

THESIS

MUNICH

1965

Stand der Röntgendiagnostik
der progressiv chronischen
Polyarthritis

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

von

FRANZ STÖBERL

1965



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München
(Direktor: Professor Dr. W. Seitz)

Stand der Röntgendiagnostik der progressiv
chronischen Polyarthrit

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Franz Stöberl
aus
Bad Reichenhall
1965

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. W. Seitz

Dekan: Professor Dr. R. Zenker

Tag der mündlichen Prüfung: 5. Oktober 1965

Mikrokopie GmbH · München 22 · Bruderstraße 9

Inhaltsverzeichnis

A. Vorbemerkungen	4
B. Röntgenologische Symptomatik am Bewegungsapparat	6
I. Überblick	6
II. Symptomatik	9
C. Klinische und statistische Ergebnisse	31
I. Reihenfolge des Auftretens und Lokalisation der Symptome. 31	
II. Häufigkeit der Symptome	37
III. Verteilung der Symptome auf Geschlecht und Alter	39
D. Röntgendiagnostik bei der p. c. P.	41
I. Röntgenologische Stadien	41
II. Differentialdiagnose	43
III. Problem des präklinischen Stadiums	44
E. Röntgenologische Befunde außerhalb des Bewegungsapparates ..	46
I. Lungenbefunde	46
II. Gefäßbefunde	48
III. Befunde am Lymphsystem	50
IV. Befunde an den Speicheldrüsen	50
F. Diskussion	51
G. Zusammenfassung	54
H. Literaturverzeichnis	56

A. Vorbemerkungen.

Die Unterscheidung einer primär chronischen von einer sekundär chronischen Form der Polyarthrititis ist nur im deutschen Sprachgebrauch üblich. Es bestehen jedoch Zweifel, ob eine solche Unterteilung überhaupt gerechtfertigt ist. Es wurde daher der Vorschlag gemacht, den im anglikanischen Schrifttum gebräuchlichen Ausdruck der "rheumatoiden Arthritis" einzuführen. Doch auch er hält einer strengen Kritik nicht stand ^{81, 107}.

Über die chronische Polyarthrititis kann, kurz zusammengefaßt, Folgendes gesagt werden: sie befällt immer mehrere Gelenke, ist durch massive Entzündungserscheinungen gekennzeichnet und zeigt in der Mehrzahl der Fälle einen unaufhaltsam progredienten Verlauf. ¹⁰⁷ S c h l e e bezeichnet deshalb den bereits 1929 von ⁴⁶ F r e u n d genannten und von der internationalen Rheumaliga in Toronto als gültige lateinische Bezeichnung festgelegten Begriff der Polyarthrititis chronica progressiva als zweckmäßig. Auch wir wollen uns in dieser Arbeit an diese Bezeichnung halten, so daß es bei der im Deutschen üblichen Abkürzung p. c. P. bleibt.

Die progressiv chronische Polyarthrititis befällt, wie bereits erwähnt, immer mehrere Gelenke. Gewöhnlich beginnt sie bei den Fingergelenken und greift auf die Metacarpophalangealgelenke, Handwurzelgelenke und Kniegelenke über; weniger oft erscheint sie bei den anderen Gelenken. Bei den sogenannten zyklisch verlaufenden Formen manifestiert sich jedoch der Prozeß nicht selten zuerst an den großen Gelenken ⁵⁴, während die kleinen Gelenke der Finger und Zehen erst später und in geringerem Maße einbezogen werden. Es werden aber nicht nur die erwähnten Gelenke befallen, sondern auch noch viele andere, wie Berichte über den Befall der Wirbelsäulengelenke ^{4, 9, 16, 80, 109}, der Gelenke des Beckens ^{16, 104}

und des Schultergürtels 2, 11, 104 beweisen. Daraus ist ersichtlich, daß die p. c. P. jedes Gelenk des Körpers befallen kann, wenngleich auch bestimmte periphere Gelenke besonders häufig und bevorzugt befallen werden. Vom röntgenologischen Standpunkt aus betrachtet sind Reihenfolge und Lokalisation des Gelenkbefalls unwesentlich, da die hervorgerufenen Veränderungen alle auf demselben Prinzip beruhen 114.

Für die Erkennung dieser Veränderungen stellt die Röntgenuntersuchung eine einzigartige und praktische Methode dar, Klarheit über die Geschehnisse in den betroffenen Gelenken und deren Umgebung zu erhalten. Man kann deshalb die Röntgenuntersuchung als das durchdringende Auge des Klinikers bezeichnen. Die Röntgenuntersuchung ist eine notwendige und oft sogar unentbehrliche Untersuchungsmethode, die zur Stellung der Diagnose "progressiv chronische Polyarthritits" oft wesentlich beiträgt. Dies gilt besonders für Frühfälle, bei denen die klinischen Symptome und oft auch die Laborergebnisse nicht ausreichen, eine sichere Diagnose zu stellen. Auch die differentialdiagnostische Bedeutung der Röntgenuntersuchung ist nicht zu unterschätzen. Zum Vorgehen bei der Röntgendiagnostik sei hier nur kurz erwähnt, daß sich die Aufnahmetechnik nach den in den Fachbüchern angegebenen Regeln zu richten hat und daß durchaus nicht jedes Gelenk aufgenommen zu werden braucht. In der Regel läßt sich sagen, daß der Film von den Händen mehr Aufschluß über die p. c. P. gibt, als die Aufnahmen aller anderen befallenen Gelenke 130.

Die Literatur über die p. c. P. hat ein beträchtliches Ausmaß erreicht, selbst wenn man nur die letzten Jahre in Betracht zieht. Wenn sich auch in Bezug auf die auftretenden Symptome eine gewisse Übereinstimmung ergeben hat, so muß doch festgestellt werden, daß noch erhebliche Differenzen bestehen, welche die Entwicklung einer genauen Röntgenanalyse behindert haben, wobei noch hinzukommt, daß die Verschiedenheit des klinischen Bildes der progressiv chronischen Polyarthritits, die mangelhaften Kenntnisse ihrer Ätiologie und die je nach Land und sogar Autor verschiedene Nomenklatur nicht gerade zur Klärung der Sachlage beigetragen haben.

Ziel dieser Arbeit soll es deshalb sein zu versuchen, einen Überblick über den Stand der Röntgendiagnostik der progressiv chronischen Polyarthrititis zu geben und in diesem Zusammenhang die folgenden Fragen zu beantworten.

1. Welche röntgenologisch feststellbaren Veränderungen verursacht die progressiv chronische Polyarthrititis?
2. Wann treten die Veränderungen auf?
3. Wie verhalten sich die Veränderungen?
4. Welchen Einfluß üben Geschlecht, Alter und Belastung aus?
5. Welche diagnostische Bedeutung kommt den Einzelsymptomen zu?
6. Gibt es ein röntgenologisch feststellbares präklinisches Stadium?

B. Röntgenologische Symptomatik am Bewegungsapparat.

I. Überblick.

In der Literatur wird eine beträchtliche Anzahl von Symptomen beschrieben. T a y l o r und Mitarbeiter¹²⁷ unterschieden schon 1936 z.B. 15 Hauptsymptome mit insgesamt 49 Untergruppen, während J o s e n h a n s⁶¹ (1956) nur vier Hauptsymptome beschreibt, von denen jedes aber auch eine Vielzahl von zusammengehörigen Einzelsymptomen enthält. Ein Überblick über die Literatur zeigt, daß sich in Bezug auf die Einzelsymptome allmählich eine gewisse Übereinstimmung entwickelt hat. In der Einteilung und Gruppierung der Symptome in Stadien, in ihrer Zuordnung zur p. c. P., und bezüglich der Bedeutung und Häufigkeit der Symptome bestehen noch beträchtliche Differenzen, und es gibt kaum zwei voneinander unabhängige Arbeiten, die zu denselben Schlußfolgerungen gelangen¹¹⁴. Oft werden auch die röntgenologischen mit den klinischen und pathologisch-histologischen Aspekten vermischt¹¹⁴. Ohne die Untergruppen zu erwähnen, sind in der Literatur bisher folgende Symptome beschrieben worden: Weichteilveränderungen, Gelenkspaltveränderungen, Mineralsalzgehaltsveränderungen, Cysten, Erosionen, Osteolysen, Abweichungen von der Normalstellung, Periostveränderungen, Ankylosen und degenerativ-deformierende Veränderungen. Die Veränderungen verteilen sich unterschiedlich auf die einzelnen Kranken, bei denen die verschiedenen Symptome verschieden stark vertreten sein können. Ja, sie

können sogar bei ein und demselben Kranken in den verschiedenen Gelenken unterschiedlich ausgeprägt sein ^{22, 130}. Der Grund dafür liegt im Wesen der chronischen Polyarthrits, die nicht immer alle Stadien zu durchlaufen braucht ¹³². Eine Reihung der Symptome erscheint uns deshalb immer etwas problematisch und unsicher zu sein. In Tabelle 1 ist zusammengestellt, wie die verschiedenen Autoren die Einzelsymptome mit der Entwicklung der Polyarthrits in Zusammenhang bringen.

88	Painter 1926	2	1	3	9	8			
100	Rigler u. Wetherby 1933	1	2	3	5	9	4		
35	Doub 1935	1	3	5	2	4	6	9	
42	Ferguson 1935	2	1	4	4	3	9	8	
84	Morrison u. Kuhns 1936	1	3,8	2	5	8			
119	Spackmann 1936	2	1	3	6	8	5	9	
127	Taylor u. Mitarb. 1936	3	8	5	3	9	1		
108	Scott 1938	2	3	6	4				
44	Forestier u. Robert 1940	2	5	3	1				
139	Zulick 1941	2	1	3	6	4	8		
60	Jordan u. Mitarb. 1941	2	1	3	5	4	9	6	8
67	Knutsson 1943	2	7	3	5	8			
90	Paul u. Moir 1947	1	2	3	5	4	6	8	9
124	Steven 1947	2	3	4, 5, 8	6	9	8		
98	Comm. Rep. EBC 1950	2	3	5	4	8	6	9	
57	Isémein u. Fournier 1952	4	3	6	2	1			
106	Schinz u. Mitarb. 1952	5	3	9	6	8	2	4	1
6	Baensch 1952	5	3	9	6	8, 12	2	4	1
43	Fletcher u. Rowley 1952	2	3, 6, 9	5	4				
68	Köhler-Zimmer 1953	2	1	3	4	5	6	10	9
30	Copeman 1953	2	5	5	3	8	6	9	
29	Comreo 1953	1	2	11	3	5	5	2	8
92	Pipkin u. Mitarb. 1955	1	3	4	2, 4				
58, 59	Isémein u. Fournier 1954, 1956	2	2	4	5	1			
61	Josenhans 1956	3	5	8, 7	4				
85	Niepel 1958	2	5	3	4	8	8	7	9
114, 115	Soila 1958	1	2	3	4	5	6	7	8
132	Vespyck 1959	1	2	3	5	4	6	8	9

Erklärung zu Tabelle 1:

Weichteilveränderungen	1
Mineralsalzgehaltsänderungen	2
Gelenkspaltveränderungen	3
Cysten	4
Erosionen	5
Fehlstellungen	6
Periostveränderungen	7
Osteochondrosen	8
Ankylosen	9
Handgelenksverkürzungen = Fusionen	10
Erguß	11
Heberden'sche Knoten	12

Die Zahlen 1-12 bedeuten in der Tabelle die oben angeführten Symptome. Der Ort, welchen die das Symptom darstellende Zahl in der Tabelle einnimmt, sagt aus, an wievielter Stelle der betreffende Autor das Symptom einreicht und es mit der Entwicklung der p. c. P. in Zusammenhang bringt.

II. Symptomatik.

In der vorliegenden Arbeit werden die Symptome in folgender Reihenfolge beschrieben:

1. Weichteilveränderungen
2. Mineralsalzgehaltsänderungen
 - a. Osteoporose
 - b. endostale Sklerose
3. Gelenkspaltveränderungen
4. Destruktionen
 - a. Cysten
 - b. Erosionen
 - c. Mutilationen
5. Fehlstellungen

6. deformierende Veränderungen

a. Periostveränderungen

b. Osteochondrosen oder degenerative Veränderungen

c. Ankylosen bzw. Fusionen

(Am Ende der Arbeit sind einige Röntgenbilder, welche typische polyarthritische Veränderungen zeigen, wiedergegeben.)

1. Weichteilveränderungen.

Ein Gelenkprozeß entzündlicher und auch degenerativer Art, wirkt sich auch auf das periartikuläre Gewebe aus und ruft dort Veränderungen der Weichteile hervor ⁷³. Diese Veränderungen werden von den meisten Autoren als wichtige Frühveränderungen der p. c. P. angesehen ^{15, 27, 55, 73, 129, 132}, während andere Verfasser sie jedoch nicht gesondert erwähnen (siehe Tabelle 1). S o i l a ¹¹⁴ und L e b ⁷³ verwenden zur Feststellung der Weichteilveränderungen besondere Methoden, die hier kurz erwähnt werden sollen. L e b ⁷³ benützt zur Darstellung der Weichteile eine harte, kurzzeitig exponierte und nicht voll ausentwickelte Aufnahme. Die erhöhte Strahlenhärte ermöglicht eine zur Beurteilung hinreichende Durchzeichnung der gelenkbildenden Skeletteile. S o i l a ¹¹⁴ verwendet folienlose Filme unter Benutzung von Spannungen der unteren Grenze der normalen Aufnahmetechnik und maximale Stromstärken. Die Platte wird nur sehr kurz exponiert und maximal ausentwickelt. Beide Verfahren zielen also darauf hin, durch Veränderung der variablen Aufnahmefaktoren ein bestmögliches Bild der Weichteilveränderungen zu erhalten. Mit dieser Technik sind nach L e b ⁷³ die verschiedenen Weichteilschichten gut differenziert zu erkennen. Diese Differenzierung geht durch die bei der p. c. P. auftretende periartikuläre Fibrose verloren, und es sind Obliterationen der intermuskulären Gleit- und Verschiebeschichten, Fibrosen im peritendinösen Gewebe und Adhäsionsbildungen an den Schleimbeuteln zu sehen. Diese Veränderungen sind schon zu beobachten lange bevor es zu den Knorpel- und Knochenschäden kommt ⁷³. Die Veränderungen des periartikulären Gewebes sind naturgemäß an den Fingern am leichtesten zu erkennen und werden deshalb dort auch von den meisten Autoren beschrieben.

Zu Beginn ist eine diffuse Schwellung festzustellen, die sich vom Grundgelenk über den Schaft und das Mittelgelenk hinaus erstreckt und sich röntgenologisch in einer Verdickung der Kontur ausdrückt. Eine Abgrenzung der Schwellung auf den Gelenksbereich erfolgt erst später^{29, 55, 114}. Die abgegrenzte Schwellung kann jahrelang bestehen und geht dann allmählich in die Atrophie über. Sie kann auch ein solches Ausmaß annehmen, daß keine Einzelheiten mehr erkennbar sind, besonders wenn dann noch ein Erguß auftritt, der einen dichten, fusiform erscheinenden und scharf begrenzten Schatten ergibt^{29, 114}. Der intraartikuläre Hydrops wird aber nur selten beobachtet^{89, 130}.

Neben der Schwellung und Atrophie gelangen auch paraartikuläre Verkalkungen zur Beobachtung, die jedoch meistens als Kalkgicht diagnostiziert werden und nur von Thiele und Pohl¹²⁹ und Pape⁸⁹ als Veränderungen bei der p. c. P. beschrieben werden. Pape⁸⁹ beschreibt Kalkablagerungen in den Sehnen und Schleimbeuteln, während Thiele und Pohl¹²⁹ neben vorwiegend subcutan gelegenen, krümeligen Kalkmassen in der Nähe der Endgelenke auch weniger derbe Verkalkungen in der Umgebung der anderen Phalangealgelenke fanden. Die Verkalkungen entsprachen hierbei dem Verlauf der Bänder und Kapseln. Bevorzugt befallen waren die Mittel- und Endgelenke, seltener die Grundgelenke. Die Verfasser fanden die Verkalkungen vorwiegend in Begleitung anderer Zeichen der chronischen Polyarthrititis, seltener auch in Fällen ohne jegliche andere röntgenologisch feststellbare Veränderungen einer chronischen Polyarthrititis, obwohl eine solche klinisch mit Sicherheit angenommen werden mußte. Diese Veränderungen, die in ungefähr 10% aller Rheumatikerhände zu finden sind, betrachten Thiele und Pohl¹²⁹ als bedeutungsvolles Frühsymptom einer chronischen Polyarthrititis. Sie fügen hinzu, daß es nicht immer leicht sei, zu entscheiden, ob die Verkalkungen nun auf eine Periarthrititis oder eine Polyarthrititis hinweisen. Nach Lebs⁷³ Ansicht ist es aber gar nicht notwendig, diese Unterscheidung zu treffen, da periarthritische Veränderungen eine Vorstufe der chronischen Polyarthrititis darstellen, bei der das Gelenk anatomisch noch lange intakt sein kann.

Die Gelenkkapsel ist nach Soila¹¹⁴ oft auch beim Gesunden als schwacher Schatten zu sehen. Bei der Polyarthrititis wird der Schatten dichter, was auf eine Schwellung der Kapsel hindeutet. Sie

ist dabei gut von den anderen Weichteilen zu unterscheiden. Die verdickte Kapsel kann auch noch vorhanden sein, wenn die anderen Weichteile schon atrophisch sind ¹¹⁴.

Die Kapsel kann aber auch schrumpfen und dadurch Fehlstellungen ^{54, 89} bzw. Bewegungseinschränkungen ⁵³ hervorrufen. Kapselschrumpfung wurden von C a s t a g n o l i und T u z i ²⁷ arthrographisch festgestellt. Die Arthrographie hat sich, obwohl bereits über 50 Jahre alt, noch nicht durchgesetzt ⁹⁹. Es existieren deshalb nur wenige Berichte über Arthrographien bei Arthritiden, insbesondere bei der progressiv chronischen Polyarthrititis. Arthrographisch wurden auch noch durch Granulationsgewebe bedingte Schattenausparungen in den Recessus beobachtet ¹¹¹, sowie Ausziehungen der Schleimbeutel und des suprapatellären Recessus als Ausdruck einer Distraction und Schrumpfung der Weichteile ⁷³.

Die rheumatischen Knoten sind noch eine weitere Weichteilveränderung. Diese knotigen, bis pflaumengroßen, subcutan gelegenen Gebilde ¹³⁰ sind im Röntgenbild als diffus begrenzte Schatten sichtbar ¹¹⁴ und treten in ungefähr 15% bis 20% der Fälle auf ⁵⁴. Die Weichteilveränderungen sind natürlich ebenso an anderen Gelenken als an denen der Hand zu sehen. Gut erkennbar sind sie auch an den Metatarsophalangealgelenken und Phalangealgelenken der Zehen ¹¹⁴. In der Knöchelgegend findet S o i l a ¹¹⁴ die Weichteile als dichte, geschwollene Stränge. Eines der bedeutendsten Frühzeichen ist die Schwellung der Weichteile in der Nähe des Ansatzes der Achillessehne und die wolkige Verschattung zwischen Sehne und Knochen, worauf besonders S o i l a ¹¹⁴ und B y w a t e r s ²⁴ hinweisen.

Die Häufigkeit der Weichteilveränderungen gibt S o i l a ¹¹⁴ je nach Krankheitsdauer in der Hand mit 90-98%, im Vorfuß mit 34-64% und in der Knöchelgegend mit 2-23% an. T a y l o r und Mitarbeiter ¹²⁷ stellten bei 59 Fällen in 33% eine Atrophie, in 41% eine Schwellung und in 88% einen Erguß fest.

2. Mineralsalzgehaltsänderungen.

Diese werden als bedeutende Veränderungen in der Polyarthrititis betrachtet. Der Mineralsalzgehalt kann dabei entweder vermehrt oder vermindert sein, was sich in einer verminderten bzw. vermehrten

Strahlendurchlässigkeit ausdrückt. Es ist jedoch nicht leicht, die Kalksalzgehaltsveränderungen festzustellen. Die verschiedenen Methoden, die in Gebrauch sind, sollen deshalb hier kurz erläutert werden.

Die visuelle Abschätzung der Knochendichte ohne Hilfsmittel fällt äußerst ungenau aus. K e l l g r e n und B i e r ⁶⁴ ließen 192 Handaufnahmen von 4 Klinikern und 2 Röntgenologen bezüglich Osteoporose und Erosionen begutachten. Dabei wurde das Vorhandensein einer Osteoporose zwischen 59 und 153 bejaht. Die Erosionen wurden übereinstimmender erkannt. Um die diagnostischen Ergebnisse zu verbessern, wird der Gebrauch von Hilfsmitteln wie Standardaufnahmen ^{43, 64, 114} und Kontrollsubstanzen wie Standardknochen, Elfenbein, Aluminium, Hydroxylapatit ^{43, 70, 124} empfohlen. K e l l g r e n und B i e r ⁶⁴ schlagen außerdem vor, sämtliche Aufnahmen immer nur von einem Beschauer in einer Sitzung begutachten zu lassen. L a i t i n e n ⁷⁰ befürwortet es zusätzlich, die verschiedenen Grade der Osteoporose durch Zahlen von 1 - 4 auszudrücken und eine direkte radiographische Vergrößerung anzuwenden. Ihm erscheint die visuelle Abschätzung der Knochendichte unter Anwendung von Hilfsmitteln als die zur Zeit beste Methode für den täglichen Gebrauch, da die densitometrischen Methoden keine zuverlässigen Ergebnisse liefern. Aus demselben Grund lehnt auch L a c h m a n ⁶⁹ die densitometrischen Methoden ab.

Anderer Ansicht darüber sind jedoch O e s e r und K r o - k o w s k i ⁸⁶. Sie verglichen die Methode der vergleichenden Schwärzemesung mit den Methoden der quantitativen Absorption und der Methode der vergleichenden Absorptionsmessung mit Röntgenstrahlen 50 KV : 250 KV und kamen zu dem Schluß, daß alle drei Methoden für den peripheren Knochen übereinstimmende Ergebnisse lieferten, daß sie also eine quantitative Bestimmung des Mineralgehaltes des Knochens und damit eine unblutige, visuelle Knochenbiopsie ermöglichen.

Die Methode der vergleichenden Schwärzemesung beruht auf dem Vergleich der Bildschwärzung, hervorgerufen durch den untersuchten Knochen und die Kontrollsubstanz. Identische Schwärzungen erlauben Rückschlüsse auf den Mineralgehalt des Knochens. Der störende Einfluß des Weichteilmantels wird durch das Verfahren von B a l z

und B i r k n e r ⁸ (Aquarium als standardisierter Weichteilmantel) ausgeschaltet. Bei Beachtung der physikalischen Grundlagen ist die Methode gut brauchbar ^{70, 86}. Die Methode der verglichenen Absorptionsmessung beruht auf der Ausnutzung des Compton-Effektes und erlaubt, Faktoren wie Dichte, Dicke des Knochens und des Weichteilmantels sowie filmtechnische Einflüsse zu eliminieren, da sie auf den Röntgenaufnahmen gleichermaßen wirksam sind. Dadurch wird es möglich, die bestimmende Ordnungszahl des untersuchten Mediums, hier des Calciums im Knochen, zu bestimmen. Die Methode erreicht eine Genauigkeit von $\pm 4\%$.

Bei Anwendung der Methode der quantitativen Absorptionsmessung wird mittels geeigneter Dosimeter (Kristall-Leuchtzähler) die Absorption der Strahlen im Knochen gemessen und daraus werden Rückschlüsse auf den Mineralgehalt des Knochens gezogen. Mit dieser Methode können die Nachteile der photographischen Wiedergabe und Auswertung vermieden werden. Die graphische Aufzeichnung vermittelt außerdem einen Einblick in die Knochenstruktur, den sich S o i l a ¹¹⁶ auch mittels der Stereoradiographie und Stereomikroradiographie verschafft. Zu erwähnen ist auch noch die Silbermethode von V i r t a m a ¹³³. Dabei wird versucht, durch Bestimmung des Silbergehalts des Filmes, auf den Mineralsalzgehalt des Knochens zu schließen.

Zu beachten ist auch noch, daß der normale Kalksalzgehalt beträchtlichen Schwankungen unterliegt, die altersabhängig sind und durch die verschiedene Belastung hervorgerufen werden ⁸⁶. Allgemein ist noch zu sagen, daß der Mineralsalzgehalt bis zum 4. Lebensjahrzehnt ansteigt, um dann bis zum 90. Lebensjahr um ungefähr 20% zu fallen ⁸⁶.

a. Osteoporose.

Bei ihr sind drei Formen zu unterscheiden:

- a) die gelenknahe, bandförmige Entkalkung ^{11, 15, 29, 72, 114, 132},
- b) die fleckige, irreguläre Entkalkung ^{72, 89, 114},
- c) die homogene, diffuse Entkalkung ^{29, 72, 89, 114}.

Nach L e b ⁷² kommt es infolge der Hyperämie zur Halisterese. In akuten Fällen sieht er dabei die fleckige Osteoporose, in chronischen Fällen die gelenknahe, bandförmige Entkalkung sowie eine diffuse Knochenatrophie. Diese Veränderungen sieht L e b ⁷² beim

akuten und sekundär chronischen sowie bei einem kleinen Teil des primär chronischen Gelenkrheumatismus, den er als Polyarthrititis chronica progressiva ankylopoetica bezeichnet. Den größeren Teil des primär chronischen Gelenkrheumatismus glaubt er auf einen ischämischen Durchblutungsschaden zurückführen zu können und bezeichnet diese Art der Verlaufsform als Polyarthrose. Bei ihr bleibt der Kalkgehalt lange Zeit normal. Auch S o i l a ¹¹⁶ nimmt an, daß veränderte Stoffwechselbedingungen die Knochenveränderungen hervorrufen. Auch P a p e ⁸⁹ nimmt zuerst die fleckige Entkalkung an, die S o i l a ¹¹⁴ in den Phalangen beschreibt. Erst später kommt es zur homogenen, diffusen Entkalkung ^{29, 72, 89, 114}, die als eine Reaktion auf die Ruhigstellung des Gelenkes aufgefaßt wird ^{29, 72, 89, 130} und die zu einer Formatrophy des gesamten Knochens führt ^{29, 72, 89}. S o i l a ¹¹⁶ weist darauf hin, daß alle diese Veränderungen das Erscheinungsbild der vermehrten Strahlendurchlässigkeit bieten, daß jedoch gewisse Unterschiede bestehen. Bei der gelenknahen, bandförmigen oder juxtaartikulären Entkalkung kommt es dabei nämlich auch zu Änderungen der Mikroarchitektonik, auf die auch C o m r o e ²⁹ sowie I s é m e i n und F o u r n i e r ⁵⁹ hinweisen. S o i l a ¹¹⁶ spricht von einer Disintegration der juxtaartikulären Abschnitte, wobei sich die Bälkchen verkrümmen, verdünnen und sogar verschwinden, d. h. daß die Knochenmatrix zerstört wird, während bei der diffusen, homogenen Entkalkung die Knochenmatrix erhalten bleibt und eine komplette Restitution möglich ist. Die Corticalis bleibt dabei nach S o i l a s ¹¹⁶ Meinung meistens unverändert, während C o m r o e ²⁹ eine Verdünnung der artikulären Corticalis annimmt. Die Osteoporose, ganz allgemein als Kalkgehaltsverminderung betrachtet, wird auch von allen anderen Autoren, wenn auch nicht detailliert, beschrieben. Sie setzen diese meistens an die erste oder zweite Stelle der Veränderungen (siehe Tabelle 1, Seite 8). Der Kalksalzgehalt kann sich wieder normalisieren und auch vermehren ^{67, 76, 114, 124}. Dazu kommt es aber erst im Ruhestadium der p. c. P. ^{89, 132}. Eine reaktive Sklerose tritt an den Gelenkflächen auf und wird deshalb zu den degenerativen Veränderungen gerechnet ^{11, 53, 85, 114, 115, 132}. Zu den Mineralsalzgehaltsveränderungen ist hier noch die Sklerose endostaler Art zu rechnen.

b. endostale Sklerose.

Sie tritt manchmal an Stelle der Osteoporose auf in Form von endostalen Placques ^{63, 106}. Endostale Sklerosen im Diaphysenbereich erwähnt auch *Soi la* ¹¹⁴. *Tichy*, *Seidel* und *Heidelmann* ¹³⁰ sagen, infolge reaktiver Reizung komme es zur endostalen und auch periostalen Sklerose. Sie rechnen also auch diese Art der Sklerose zu den osteochondrotischen Veränderungen. Es entsteht dabei eine Verdichtung der Spongiosastruktur und eine Kortikalisverbreiterung gegen den Markraum und auch nach außen hin.

Kommen Sklerose und Osteoporose bzw. Cysten und Erosionen gleichzeitig vor, so wird die Diagnose durch die erhöhte Kontrastwirkung noch zusätzlich erschwert ^{70, 114}. Erhöhte Kontrastwirkungen kommen hauptsächlich bei Frauen vor, sei es, daß bei ihnen die Osteoporose stärker ist, oder daß bei ihnen der homogene, dichte Knochen vermehrt vorkommt ¹¹⁴.

Die Kalkgehaltsveränderungen sind ein sehr wichtiges und häufig vorkommendes Symptom, was aus den folgenden Zahlenwerten klar hervorgeht. Das Scientific Advisory Committee des ERC ⁹⁸ fand unter 532 Fällen von chronischer Polyarthritits in 93% eine Osteoporose, *Niepel* ⁸⁵ sah bei 100 Fällen im Röntgenbild der Hand in 63-70% die Osteoporose. *Fletcher* und *Rowley* ⁴³ konnten bei 200 Fällen in 57% (unsichere Fälle mitgerechnet in 65%) die juxtaartikuläre und in 37% die generalisierte Osteoporose feststellen. *Soi la* ¹¹⁴ fand die Calciumgehaltsveränderungen je nach Dauer in der Hand zwischen 97-86%, im Vorfuß zwischen 96-99%, im Knöchel zwischen 93-99% und im Kniegelenk zwischen 78-95%.

3. Gelenkspaltveränderungen.

Der Gelenkspalt kann sich bei der Polyarthritits erweitern und verengen. Um eine Gelenkspaltveränderung aber diagnostizieren zu können, ist es notwendig, die Normalverhältnisse zu kennen. Bisher wurde von *Schinz* ¹⁰⁶ eine mittlere Gelenkspaltbreite der Fingergelenke von 1,5 mm angenommen. Bei Untersuchungen der Gelenkspalte der Gelenke der Finger II - IV von 97 Gesunden jedoch fand *Brügge mann* ²² eine mittlere Spaltbreite von 1,7 mm für das Grundgelenk und 1,0 mm für die Mittel- und Endgelenke. Die

normalen Schwankungsbreiten waren für das Grundgelenk 1,3 - 1,9 mm, für das Mittel- und Endgelenk je 0,7 - 1,3 mm. Die Extremwerte für das Grundgelenk schwankten zwischen 0,9 - 2,7 mm, für das Mittलगelenk zwischen 0,5 - 1,7 mm und beim Endgelenk zwischen 0,5 - 1,8 mm. Aus diesen Werten ist ersichtlich, daß die Feststellung einer Gelenkspaltveränderung nicht leicht ist und Berichte über Veränderungen der Gelenkspaltweiten nur mit gewissen Vorbehalten akzeptiert werden können.

Die Erweiterung des Gelenkspaltes wird verursacht durch einen Erguß^{45, 89, 114, 130}, der eine Lockerung des periartikulären Gewebes^{45, 53} bedingt. Auch Schwellungen der Synovia werden von M a l p a s⁷⁹ dafür verantwortlich gemacht. Die Berichte von R e z e k⁹⁹ und S e y s s¹¹¹ über Arthrographien und die Annahme von M a l p a s⁷⁹, H e i l m e y e r⁵⁴, K l i n g e⁶⁶ und K e a t s⁶³ führen uns zu der Annahme, daß die Gelenkspalterweiterungen auch durch einwachsendes Granulationsgewebe verursacht werden können. Die Gelenkspaltverschmälerung ist durch den Verlust des Gelenkknorpels bedingt, was von allen Autoren anerkannt wird. K l i n g e⁶⁶ konnte zeigen, daß die Entzündung der Synovia zur Knorpeldestruktion führt, infolge Einwachsens von Granulationsgewebe^{54, 63}. H a m p e r l⁵³ macht für die Knorpeldestruktionen Giftwirkungen verantwortlich, während L e b⁷², der die p. c. P. in eine polyarthritische und eine polyarthrotische Form unterteilt, bei der häufigeren polyarthrotischen Form einen langsamen, reaktionslosen Knorpelschwund infolge arterieller Ischämie, für die weniger häufige polyarthritische Verlaufsform aber eine rasche Knorpeldestruktion annimmt. Dazu würde die Ansicht S t e v e n 's¹²⁴ passen, der es als ein Charakteristikum der p. c. P. betrachtet, daß sich bei ihr der Gelenkspalt gleichmäßig verschmälert im Gegensatz zum degenerativen Knorpelschwund, der unregelmäßig vonstatten geht. Bei arthrographischen Untersuchungen bei Synovitiden sah R e z e k⁹⁹ jedoch verwaschene Konturen der Füllung und des Knorpels.

F l e t c h e r und R o w l e y⁴³ fanden in 6% Gelenkspalterweiterungen, dagegen in 75% eine Verschmälerung, die auch das Scientific Advisory Committee des ERC⁹⁸ mit 72% angibt. B r ü g g e m a n n²² ermittelte bei ihren Untersuchungen unter

261 Polyarthritidenfällen in 34% eine Erweiterung und in 70% eine Verschmälerung der Gelenkspalten. Alpert und Meyers² beschreiben 11 Fälle, in denen die Acromioclaviculargelenke befallen sind und sehen dabei 6 Erweiterungen und 2 Verengungen. Martel⁸⁰ findet bei der Untersuchung der Halswirbelsäulen von chronischen Polyarthritikern 24 Fälle einer Erweiterung des Occipito-atlanto-axial-Gelenks bei einer Gesamtzahl von 34 Fällen. Soila¹¹⁴ beobachtet Gelenkspaltveränderungen je nach Dauer der Krankheit in den Händen zwischen 78-98%, in den Vorfüßen zwischen 34-84%, in den Knöcheln zwischen 12-68% und in den Knien zwischen 36-81%. Man kann aus den angegebenen Zahlenwerten sehen, daß die Gelenkspaltveränderungen ein häufig auftretendes Symptom sind, daß jedoch die Verschmälerung ungleich häufiger zu beobachten ist als die Verbreiterung der Gelenkspalten. Dies ist verständlich, da die Erweiterung durch einen Erguß bedingt ist, der im Frühstadium der Polyarthritiden auftritt^{89, 114, 124, 130} und beim Schwund des Ergusses auch die Gelenkspaltverbreiterung zurückgeht. Soila¹¹⁴ bezeichnet deshalb die Erweiterung als reversiblen Zustand, die Verengung als irreversiblen, permanenten Dauerzustand, obwohl Lucchesi und Lucchesi⁷⁶ 1946 über eine völlige Normalisierung von bereits eingetretener Spaltverengung berichten. Brügge mann²² kam zu dem Ergebnis, daß bei der Polyarthritiden primär eine Verbreiterung der Gelenkspalten auftritt, die mit fortschreitenden röntgenologischen Veränderungen in zunehmendem Maß in eine Gelenkspaltverengung übergeht. Es ergeben sich daraus für die Röntgendiagnostik gewisse Schwierigkeiten, beruhend auf der Möglichkeit des Übergangs von Gelenkspaltverbreiterung in Gelenkspaltverengung. Eine im Rückgang begriffene Verbreiterung kann also ein normales Bild ergeben. Ein normaler Gelenkspalt spricht somit nicht gegen das Vorhandensein einer p. c. P.

Weiter ist an die großen Schwankungen der normalen Gelenkspaltbreiten zu denken. Eine Gelenkspaltveränderung ist nur mit Sicherheit zu diagnostizieren, wenn Serienaufnahmen gemacht werden, die einen zeitlichen Vergleich ermöglichen und wenn gleichzeitig Kontrollaufnahmen der korrespondierenden Gelenke der anderen Seite vorgenommen werden.

Von den Gelenkspaltveränderungen können alle Gelenke, auch die großen 11, 16, 104, 114, 115, betroffen werden. Hauptsächlich sind sie jedoch in den Finger- und Handgelenken zu beobachten, wie auch in den korrespondierenden Gelenken der Füße 124. Die Häufigkeit des Auftretens verringert sich nach J o s e n h a n s 61 von den Handwurzelgelenken über die Grundgelenke und Mittelgelenke zu den Endgelenken. Als röntgenologische Frühzeichen sind besonders die Verbreiterungen im Grundgelenk und in geringem Maß im Mittelgelenk zu werten 22. Wird ein Patient im Stadium der Gelenkspaltverbreiterung erfaßt, so ist dies ein großer Vorteil, da der Knorpel wahrscheinlich noch nicht geschwunden bzw. zerstört ist.

4. Destruktionen.

Unter diesem Oberbegriff werden hier alle Veränderungen verstanden, die zu Defekten im Knochen oder zu einem Verlust ganzer Knochenabschnitte führen.

Randständige osteolytische Prozesse werden als Usuren oder Erosionen bezeichnet 50. Hat der osteolytische Prozeß mit der Oberfläche keine Verbindung, so wird der Defekt als Cyste bezeichnet. Es wird dafür auch oft der Ausdruck Pseudocyste gebraucht. Diese Bezeichnung ist aber von den Röntgenologen bereits für besondere Befunde reserviert 50. Ist der Substanzverlust so ausgedehnt, daß er zum Verlust von ganzen Knochenabschnitten führt, so spricht man von Mutilationen 29, 54, 89, 96.

Die Frage der Genese der osteolytischen Prozesse ist nicht geklärt, und es sind einander sehr widersprechende Ansichten vorhanden. Erosionen und Cysten können beide durch herdförmige Osteoporose 50 infolge veränderter Stoffwechselbedingungen entstehen 116. Die Erosionen können aber auch durch Granulationsgewebe 54 und mechanische Einwirkungen verursacht sein. Durch die Knorpeldefekte pflanzt sich der Druck in die gelenknahe Spongiosa fort und führt zu örtlichen Drucknekrosen 45, 53, 130. S o i l a 114 nimmt auch an, daß Cysten an die Oberfläche durchbrechen können und dadurch das Bild der Erosionen entstehen kann. S t e v e n 124 wiederum glaubt, daß die Cysten durch Erosionen, die durch Knochenneubildung gedeckt wurden, verursacht seien. Man kann also zusammenfassend sagen, daß die Destruktionen sowohl durch Granulationsgewebe als

auch durch mechanische und stoffwechselbedingte osteoporotische Vorgänge bedingt sein können. Außerdem besteht die Möglichkeit, daß Cysten und Erosionen ineinander übergehen. Für das Auftreten der Mutilationen werden stoffwechselbedingte Osteolysen verantwortlich gemacht ⁹⁶.

a. Cysten.

Röntgenologisch feststellbare Aufhellungen, die allseitig von Knochengewebe umgeben sind, werden als Cysten bezeichnet. Sie sind meistens rund und von scharf begrenzter Kontur. Ihre Größe unterliegt beträchtlichen Schwankungen. G r o s s ⁵⁰ unterscheidet kleincystische Osteolysen, die selten größer als ein Kirschkern sind, von großcystischen Osteolysen, die sogar hühner-eigroß werden können. Letztere wurden erstmalig von S o s m a n und B a r d a w i l ¹¹⁸ beschrieben. Sie werden vorwiegend in den Epiphysen der Knie- und Schultergelenke gefunden, sind scharf begrenzt und führen zu keinen Deformationen. Dies, sowie der Befall identischer Knochenabschnitte und andere Befunde, die für eine p. c. P. sprechen, rechtfertigen die Annahme einer arthritischen Genese ⁵⁰. S o i l a ¹¹⁴ dagegen weist darauf hin, daß es bei sehr großen Cysten im Kniegelenk angebracht ist, nach anderen Krankheiten zu suchen, was auch H i r s c h und Z a m a z a l ⁵⁶ betonen. Die meisten Autoren ^{11, 58, 59, 61, 131} sprechen von kleincystischen Defekten, ohne die oben beschriebenen großcystischen Osteolysen zu erwähnen. S o i l a ¹¹⁴ jedoch fand bei seinen Untersuchungen, daß sich aus den kleinen Cysten im Laufe der Zeit große Defekte entwickeln können, die einige cm Durchmesser erreichen. I s é m e i n und F o u r n i e r ⁵⁹ berichten ebenfalls von einer Vergrößerung der Cysten (=Mikrogeoden). In anderen Fällen wiederum behielten die Cysten ihre Größe, manchmal wurden sie sogar kleiner und verschwanden ganz, was S o i l a ¹¹⁴ durch Aufnahmen auch beweist. Auch die großen Cysten können sich wieder mit Knochengewebe füllen ⁵⁰. Diesen Vorgang bezeichnet S o i l a ¹¹⁴ als Heilungsphänomen. K n ü t s s o n ⁶⁷, S t e v e n ¹²⁴, F l e t c h e r und R o w l e y ⁴³ und T i c h y, S e i d e l und H e i d e l m a n n ¹³⁰ halten ebenfalls eine Reparation der Destruktionen für möglich, während C r u i c k s h a n k und Mit-

arbeiter ³³ sagen, daß einmal bestehende Destruktionen nicht mehr verschwinden.

Gewöhnlich treten die Cysten in der Nähe von Gelenken auf, deren Spalt bereits verengt ist und liegen in der subchondralen Demineralisations- bzw. Sklerosezone ⁵⁰. Der übliche Lokalisationsort der Cysten ist die zentrale Lage in den Gelenkrändern. Hauptsächlich werden sie am Handskelett gefunden ^{61, 85, 114, 131}, aber auch in der distalen Ulna ^{101, 114}, der Clavicula ², in den Füßen ^{114, 115} und Knien ^{50, 114, 115}. S o i l a ¹¹⁴ fand bei den Cysten im Fuß gegenüber denen in der Hand einige Unterschiede: die Cysten im Vorfuß sind oft unscharf begrenzt und auch von unregelmäßiger Gestalt.

Oben wurde einmal der Begriff der Pseudocyste erwähnt. Darunter versteht der Röntgenologe ringförmige Osteolysen mit dem Aussehen von Cysten ⁵⁰. Diese Pseudocysten sind keinem Krankheitsbild zuzuordnen und werden als "normale Zufallsbefunde" angesehen, da sie auch beim Gesunden mit einer Häufigkeit bis zu 50% auftreten ^{23, 103}. I s é m e i n und F o u r n i e r ⁵⁹ sehen sie (Mikrogeoden) als Zeichen eines präklinischen Stadiums der p. c. P. an. Das Auftreten der Pseudocysten steigt mit zunehmendem Alter ⁵⁰. Cysten können auch durch Foramina nutritiva vorgetäuscht werden ⁵⁰.

Die Häufigkeit des Auftretens der Cysten unterliegt, wie aus den folgenden Zahlen ersichtlich ist, großen Schwankungen. F l e t c h e r und R o w l e y ⁴³ sehen die Destruktionen in 76% (davon 23% Erosionen). Das Scientific Advisory Committee ⁹⁸ gibt ihr Auftreten mit 38% an. S o i l a 's Untersuchungen ¹¹⁴ ergaben starke Schwankungen je nach Gelenk in Abhängigkeit von der Zeitdauer. Er fand die Cysten in der Hand zwischen 30-78%, im Vorfuß zwischen 24-55%, im Knöchel zwischen 5-28% und im Kniegelenk zwischen 17-29%.

b. Erosionen.

Randständige, osteolytische Prozesse, die mit der Oberfläche in Kontakt stehen, werden Erosionen genannt. Diese Oberflächendefekte sind nicht immer leicht zu diagnostizieren ^{64, 114}, besonders wenn die Corticalis aufgelockert und "saw-edged" erscheint, ohne daß jedoch ein definitiver Defekt bemerkt werden kann ¹¹⁴. Die

Zuhilfenahme einer Linse ¹¹⁴ und die Anfertigung von Vergrößerungsaufnahmen ist zu empfehlen ^{70, 114}. Erosionen werden von allen Autoren erwähnt. S o i l a ¹¹⁴ sieht die Erosionen von Metatarsus V des Fußes als zentrale und wichtige Frühveränderung an. B y w a t e r s ²⁴ mißt dem Auftreten von Erosionen am Achillessehnenansatz besondere Bedeutung zu und findet sie bereits innerhalb von 4 Monaten nach Krankheitsbeginn.

Typisch für das Auftreten der Erosionen in der Knöchelgegend ist nach S o i l a ¹¹⁴ das Auftreten an mechanisch besonders beanspruchten Punkten. Die p. c. P. befällt auch die Wirbelsäule und es kommt hierbei zu Erosionen der Wirbelkörper. Treten die Erosionen am Dens, den Massae laterales und den Occipitalkondylen auf, so kommt es zu Dislokationen und zur Pseudobasilarinvagination mit Schädelsenkung ^{80, 109}.

Die Häufigkeit des Auftretens der Erosionen geben F l e t c h e r und R o w l e y ⁴³ mit 23% und das Scientific Advisory Committee ⁹⁸ mit 58% an. S o i l a ¹¹⁴ sieht die Erosionen in der Hand zwischen 30-74%, im Vorfuß zwischen 30-82%, im Knöchel zwischen 26-70% und in den Knien mit einer Häufigkeit von 5-54%.

c. Mutilationen.

Kommt es infolge von ausgedehntem Knochensubstanzverlust zum Schwinden von ganzen Knochenabschnitten, dann spricht man von Mutilationen. Diese ausgedehnten Osteolysen treten hauptsächlich bei der Arthritis mutilans auf, die von manchen Autoren zur chronischen Polyarthrititis gerechnet wird und nur als besonders schwere ^{11, 89} bzw. seltene ⁵⁴ Variante derselben angesehen wird. B e n t h a u s ¹¹ und S t u r s b e r g ¹²⁵ schlagen deshalb die Bezeichnung Polyarthrititis mutilans vor. Durch den hochgradigen Knochenabbau kommt es an den Phalangen zum Schwund ganzer Knochenabschnitte, so daß die Weichteile sich ziehharmonikaartig über dem verkürzten Knochen einstülpen, wodurch das Bild der "mains et pieds en lorgnette" entsteht ^{11, 54}.

Welche Bedeutung den oft mit der Arthritis mutilans vergesellschafteten zweiten Organerkrankungen zukommt, läßt sich nicht sagen. B e n t h a u s und B e n t h a u s ¹¹ nehmen

an, daß durch sie das allgemeine Reaktionsvermögen des Körpers derart beansprucht wird, daß die reaktiven und reparativen Vorgänge am Knochen gehemmt werden und dadurch die Destruktionen diesen schweren Grad erreichen.

Zu den Mutilationen sind unserer Meinung nach auch die von Alpert und Meyers² beschriebenen Zuspitzungen des acromialen Clavicelendes zu rechnen und der von Sairainen¹⁰⁴ bei der juvenilen Polyarthrits beobachtete Schwund des Capitulum radii, großer Teile der Trochlea humeri, sowie eine federhalterartige Zuspitzung des distalen Ulnaendes. Comroe²⁹ sieht Mutilationen als Spätsymptom der Polyarthrits an.

5. Fehlstellungen.

Unter diesem Begriff werden hier alle Abweichungen von der Normalstellung, bedingt durch die p. c. P., zusammengefaßt. Im einzelnen sind dies die Deviationen, Subluxationen und Luxationen. Die Fehlstellungen sind vor allen Dingen klinisch, aber auch röntgenologisch feststellbar und von klinischer Bedeutung. Die Stellungsanomalien können fixiert oder nichtfixiert sein. Zur Diagnose der Deviation legt Soila¹¹⁴ einen Grenzwinkel von 20° zu Grunde.

Nichtfixierte Fehlstellungen¹¹⁴ bzw. Schlottergelenke⁵³ sind mit einem Erguß, der eine Gelenkspalterweiterung^{45, 89, 114, 130} und Kapseldehnung^{45, 53} verursacht, vergesellschaftet^{89, 114} und treten im Anfangsstadium der p. c. P. auf. Infolge des Knorpelschwundes und der damit verbundenen Veränderungen der Gelenkflächen²⁹, der wechselseitigen Formanpassung^{89, 132}, der reflektorischen Mitbeteiligung der Muskulatur⁵⁴ und der Schrumpfung der Kapseln^{27, 53, 54, 73, 89, 114} und Sehnen⁵⁴ kommt es zum Auftreten von Zug- und Scherkräften¹³⁰, welche dann die pathologischen Gliedstellungen, teils mit federnder Kontraktur⁵⁴, hervorrufen. Man kann hier schon von einer Fixation der Fehlstellungen sprechen⁵³. Kommt es zur Ankylosenbildung, so tritt eine vollkommene Fixation bzw. Versteifung ein¹¹⁴. Die Stellungsanomalien sind meist typischer Art¹³⁰. Erwähnt seien hier nur die Ulnardeviationen der Fingergrundgelenke, die Bajonettstellung der Handgelenke und das Abgleiten der Femurkondylen nach vorne. Bei den Fingergrundgelenken kommen aber auch Überstreckungsfixationen und Lateral-

deviationen vor sowie zusätzlich durch Weichteilrheumatismus bedingte Abweichungen ¹³⁰.

Stellungsanomalien werden von fast allen Autoren erwähnt und beschrieben. Sie werden im allgemeinen zu den später auftretenden Veränderungen gerechnet, nur einige Autoren (siehe Tabelle 1, Seite 8) sagen, sie könnten auch schon früher auftreten. Die Häufigkeit ihres Auftretens gibt S o i l a ¹¹⁴ mit 2-31% und das Scientific Advisory Committee ⁹⁸ mit 20% an. S o i l a ¹¹⁴ sieht die Subluxation des proximalen Daumengelenkes in volarer Richtung als Frühveränderung an. Beschrieben und beobachtet werden die Stellungsabweichungen meistens an den Händen. S o i l a ^{114, 115} beschreibt das Symptom auch in der Knöchel- und Vorfußgegend sowie im Kniegelenk, wo aber nur geringe und vor allem nicht fixierte Abweichungen auftreten. I s é m e i n und F o u r n i e r ⁵⁹ berichten von Verschiebungen der Hand gegen die Ellenseite und bezeichnen diesen Vorgang als "glissement carpien". Von Stellungsanomalien werden aber nicht nur die Gelenke der Extremitäten, sondern auch die der Wirbelsäule betroffen. Wichtig erscheinen uns hier die bereits erwähnten Berichte von S e a m a n und W e l l s ¹⁰⁹ sowie von M a r t e l ⁸⁰ über Dislokationen im Occipito-atlanto-axial-Gelenk bei rheumatischen Erkrankungen. Auch schon andere Autoren haben darüber berichtet ^{94, 95, 136}. Der Dens reicht dabei oft bis ins Foramen magnum. Diese Dislokationen sind erst sehr spät festzustellen und werden zudem noch häufig übersehen, wenn keine seitlichen Aufnahmen gemacht werden. Für den Patienten kann eine solche Dislokation üble Folgen haben (Quadriplegie, Brown-Séquard). Ihr Auftreten bei rheumatischen Krankheiten ist gar nicht so überaus selten. Aus den Berichten von M a r t e l ⁸⁰ und S e a m a n und W e l l s ¹⁰⁹ sind allein 85 Fälle bei p. c. P. zu entnehmen. Solche Dislokationen können auch durch Infektionen des Nasen- und Rachenraumes hervorgerufen werden ^{80, 109}, wodurch natürlich die Bedeutung der rheumatischen Erkrankungen als veranlassender Faktor eine gewisse Einschränkung erfährt.

6. Deformierende Veränderungen.

Unter dem Oberbegriff deformierende Veränderungen werden hier alle Veränderungen verstanden, die zu einer Abweichung von der Normal-

form der Knochen und gelenkbildenden Skeletteile führen. Nicht eingeschlossen sind hierin die Destruktionen, die, wenn sie sehr ausgedehnt sind, auch zu Deformationen führen. Ihrem Wesen nach sind sie nämlich primär destruktiv und führen erst sekundär zu Deformationen. Aus diesem Grund erscheint es uns gerechtfertigt, sie hier auszuklammern.

Ein wichtiges Einzelsymptom aus der Gruppe der Osteochondrosen, die Gelenkspaltveränderungen, wurde wegen der praktischen und röntgenologischen Gesichtspunkte bereits behandelt und als eigenes Symptom betrachtet.

Zu den deformierenden Veränderungen werden also hier gerechnet:

- a) Periostveränderungen,
- b) Osteochondrosen oder degenerative Veränderungen,
- c) Ankylosen bzw. Fusionen.

a. Periostveränderungen.

Tepp er und Haspek o v ¹²⁸ unterschieden 1939 eine nichtproduktive Form der Periostveränderung von einer produktiven. Letztere entwickelt sich aus der nichtproduktiven im Laufe von etwa 5-10 Wochen. Eine Unterscheidung der beiden Formen wird in der Literatur anscheinend sehr selten getroffen, jedoch lassen die Ausführungen im Schrifttum ohne weiteres eine Unterscheidung beider Formen zu. Da die nichtproduktive Form in die produktive Form übergeht, erscheint es uns verständlich, daß sie ob ihrer verhältnismäßig kurzen Dauer von nur 5-10 Wochen seltener zur Beobachtung gelangt als die produktive Art.

S o i l a ¹¹⁴ stellt fest, daß das Periost im Anfang als dünner, lockerer Schatten zur Darstellung gelangt und dabei schlaff erscheint, als sei es zu weit für den Knochen. Dieses Stadium scheint uns mit der nichtproduktiven Form identisch zu sein. Dieser dünne, lockere Periostschatten schwillt dann unter Verdickung an, und es entsteht der Eindruck mehrerer loser Lagen oder einer Oberflächenrauhheit. Diese Phase erscheint uns als der Übergang in die produktive Form, denn an sie anschließend sieht S o i l a ¹¹⁴ trabekelähnliche Strahlen auftreten, und es entsteht ein skleroseähnliches Bild von vermehrter Schattendichte. Dieses allmähliche

Fortschreiten der Veränderungen zeigte auch ein Fall von juveniler Polyarthrititis H i l t e m a n n s ⁵⁵. Etwa 1/2 Jahr nach Krankheitsbeginn war ein periostaler, z.T. faseriger, knöcherner Saum sichtbar, der sich innerhalb von 1/4 Jahr in eine Doppelkontur an der Kompakta umwandelte. Wieder 1/4 Jahr später war eine leichte Verwaschung der alten Kompaktastruktur zu sehen, deren Auflösung langsam fortschritt. Der schlanke, taillenförmige Schaft der Grundphalangen wurde durch die rasche periostale Auflagerung plump konisch. Dieser Formänderungen wegen zählt J o s e n h a n s auch die Periostveränderungen zum Symptom der Deformationen.

H i l t e m a n n ⁵⁵ und B r a i l s f o r d ¹⁷ sehen die Periostveränderungen als Frühsymptom an, während S o i l a ¹¹⁴, J o s e n h a n s ⁶¹, T r u h l á ř ¹³¹ und andere sie erst später finden, S o i l a ¹¹⁴ aber einräumt, daß sie auch früher auftreten können. F l e t c h e r und R o w l e y ⁴³ sagen, daß die Periostveränderungen nicht regelmäßig unter den frühen Veränderungen zu finden seien. Die Periostveränderungen können auch wieder verschwinden ^{67, 114}. A n s e l l und B y w a t e r s ³ ermittelten bei der Polyarthrititis im Kindesalter in 50% der Fälle eine periostale Reaktion, während S o i l a ¹¹⁴ sie bei den Erwachsenen nur zwischen 3 und 18% je nach Gelenk und Zeitdauer findet. L u c h e r i n i ⁷⁷ sieht Periostveränderungen in 85% bei der Arthrosis deformans. Aus diesen Zahlen und Beobachtungen ist also anzunehmen, daß die Periostveränderungen mehr auf ein degeneratives Geschehen hindeuten. Dazu verleitet auch die Aussage S o i l a 's ¹¹⁴, zwischen den anderen Symptomen der Polyarthrititis und den Periostveränderungen sei kein klarer Zusammenhang zu erkennen und ihr Auftreten sei anscheinend zufällig, obgleich er sie in 3 bis 18% der Fälle findet, am gleichmäßigsten mit ungefähr 10% im Handskelett. Bei der senilen p. c. P. (Krankheitsbeginn jenseits des 50. Lebensjahres) kann er sie überhaupt nicht beobachten ¹¹⁵. Dies und die Annahme K n u t s s o n s ⁶⁷, die Entzündung sei Ursache der Periostveränderungen, sprechen wiederum gegen eine degenerative Genese derselben. Daß die Periostveränderungen bei der senilen p. c. P. nicht vorkommen, führt S o i l a ¹¹⁵ auf eine abnehmende Vitalität der alternierenden Gewebe zurück.

Die Periostveränderungen sind verhältnismäßig leicht zu diagnostizieren, da das Periost beim Gesunden ja unverändert ist, was sich im Röntgenbild in der glatten, kontinuierlichen Kontur des Knochens ausdrückt ¹¹⁴. Trotzdem ist einige Vorsicht geboten und darauf zu achten, daß die vor allem bei körperlich Arbeitenden auftretenden Vorsprünge im Diaphysenbereich nicht mit rheumatischen Veränderungen verwechselt werden ¹¹⁴.

b. Osteochondrosen oder degenerative Veränderungen.

Diese haben mit dem eigentlichen entzündlichen Geschehen bei der p. c. P. keinen direkten Zusammenhang, sondern entstehen erst, wenn gewisse Voraussetzungen geschaffen sind. Infolge des entzündlichen Geschehens wird der Gelenkknorpel zerstört und der subchondrale Knochen ist den mechanischen Einwirkungen ungeschützt ausgesetzt ⁵³. In Gelenken, die nicht ruhiggestellt werden können, oder in denen die p. c. P. mit Defekt abgeklungen ist ⁶¹, kommt es nun durch die Bewegung und Belastungen, sowie der wechselseitigen Formanpassung zur Bildung von arthrotischen Veränderungen ^{61, 89, 114, 132}.

Ein chronisch entzündlicher Prozeß wird im Laufe der Zeit immer arthroseähnlich ⁵³. Dazu kommt noch, daß jeder Mensch nach der 3. Dekade degenerative Veränderungen aufweist bzw. bekommt ²⁹.

Die degenerativen Veränderungen sind sehr mannigfaltig und die einzelnen Formen gehen fließend ineinander über. Im einzelnen sind folgende Veränderungen zu erwähnen: Knorpelschwund (der zur Gelenkspaltverengung führt), Schliffflächenbildung, Anschärfung der Gelenkenden, Kantenbetonungen, Gelenkrandhypertrophien, Randwülste, Spangen, Zacken, Osteophyten, kondyläre und epikondyläre Wucherungen, sowie lose Knochenteilchen wie Kapselosteome oder abgetrennte Knochenauswüchse und Sklerose der Gelenkränder und Gelenkflächen. Diese Veränderungen entstehen teils durch die mechanischen Einwirkungen oder sind physiologische Reaktionen darauf ⁵³. Mechanisch verursacht sind die Schliffflächenbildungen, Kantenbetonungen und Anschärfungen ^{11, 52, 61, 85, 89, 114, 115, 129, 132}, während die Sklerose und die Wucherungen Reaktionen auf die unphysiologische Beanspruchung des Knochens sind ^{11, 53, 85, 114, 115, 132}.

Im Hüftgelenk kommt es auf diese Art zur Protrusio acetabuli, die von vielen Autoren als eine bei der p. c. P. auftretende Veränderung beschrieben wird ^{11, 17, 47, 74, 82, 93, 104, 105}. B e r g ¹²

jedoch sagt, daß bei der Protrusio acetabuli sonst keine polyarthritischen Veränderungen feststellbar seien. Das Ausmaß der Protrusion erstreckt sich von einigen mm bis zu 5 cm. Der Femurkopf ist meistens unversehrt, kann aber auch pilzförmig deformiert und verlängert sein. Durch das Anstoßen der Trochanteren an die Beckenknochen wird der Protrusion ein Ende gesetzt. Im Mittel errechnet tritt die Protrusion in ungefähr 8% auf. Im einzelnen wird ihr Auftreten zwischen 5 und 26% angegeben¹⁰⁴. Im Schultergelenk sieht man eine Humeruskopfabbflachung¹¹ und an anderen Gelenken wie dem Daumensattelgelenk^{89, 114}, dem Radiocarpalgelenk, dem Metatarsophalangealgelenk I der Füße und den Knöchelgelenken¹¹⁴ sind die einen oder anderen der erwähnten Veränderungen zu sehen. Verbreiterungen der Fingerbasen in Form der Heberden'schen Knoten sind nicht mit Sicherheit auf die p. c. P. zurückzuführen^{89, 114}. P a p e⁸⁹ und S t e c h e r¹²² machen dafür endokrine Einflüsse verantwortlich, da diese Veränderungen meist bei Frauen in der Menopause gefunden werden. Die Heberden'schen Knoten als Zeichen der progressiv chronischen Polyarthrititis werden von J o s e n h a n s⁶¹ im Verein mit B r o g s i t t e r²⁰, C o m r o e²⁹, F e l l i n g e r und S c h m i d⁴¹, L a n g⁷¹ und O t t⁸⁷ abgelehnt. Sie alle halten die Ansicht von K ö h l e r und Z i m m e r⁶⁸, B a e n s c h⁶ und B e r n e r¹³, sie seien Zeichen der p. c. P., für entkräftet.

Das Scientific Advisory Committee des ERC⁹⁸ gibt 1950 die Osteophyten und das Auftreten der Sklerose mit jeweils 22% an, F l e t c h e r und R o w l e y⁴³ finden die Osteophyten in 36%, periartikuläre Knochenteilchen in 22% und die Sklerose in 5% der Fälle. S o i l a¹¹⁴ ermittelte Werte für die Osteochondrose zwischen 7-73% je nach Dauer der Krankheit und befallenen Gelenk. S p i e s s¹²⁰ konnte eine deutliche Rückbildungsfähigkeit der fibrösen und knöchernen Deformationen bei der juvenilen Polyarthrititis beobachten. Sonst sind uns keine Berichte über Rückbildungen von Deformationen bekannt.

c. Ankylosen.

Sie gehören zu den Spätveränderungen, ganz gleich, ob es sich um fibröse oder ossäre Ankylosen handelt. Sie entstehen dadurch, daß

Granulationsgewebe in den Gelenkspalt einwächst und die Gelenkflächen überzieht. Es können sich dann bindegewebige Verwachungsstränge bilden und den Gelenkspalt veröden und zur Verschmelzung der Gelenkflächen führen. Aus dieser fibrösen Ankylose bildet sich dann durch Proliferation von osteoidem Gewebe die ossäre Ankylose^{53, 54}. Es braucht aber nicht das ganze Gelenk von der Ankylose betroffen zu sein¹¹⁴. Die Ausbildung von Ankylosen ist erst nach mehr oder minder weitgehender Knorpeldestruktion möglich⁵³. Die Ankylosen stellen einen Endzustand¹¹⁴ bzw. Ruhezustand¹³² der p. c. P. dar und treten erst im Stadium der Konsolidierung⁸⁹ auf. Nur S c h i n z und Mitarbeiter¹⁰⁶ setzen die Ankylose an die dritte Stelle. Die fibröse Ankylose ist röntgenologisch von geringerer Bedeutung, da man auf sie nur indirekt, nämlich durch fixierte Abweichungen von der Normalstellung oder Bewegungseinschränkungen schließen kann¹¹⁴. Dies kann aber auch durch Kapselschrumpfungen^{53, 89} oder starke Randwulstbildung bedingt sein⁵³. Nach Ansicht T a y l o r s und Mitarbeiter¹²⁷ kann eine fibröse Ankylose angenommen werden, wenn der Gelenkspalt verschwunden ist, eine ossäre Ankylose aber ausgeschlossen werden kann. Die ossäre Ankylose dagegen kann direkt röntgenologisch festgestellt werden. Für die Diagnose der ossären Ankylose ist zu fordern, daß anstatt des früheren Gelenkspaltes ein uniformes, kohärentes Knochengewebe vorhanden sein muß, das sich von Gelenkteil zu Gelenkteil erstreckt¹¹⁴, d.h. die Knochenbälkchen von einem Knochen direkt in den anderen hinüberziehen²². Die ursprüngliche Spongiosastruktur kann bei Bildung der Ankylosen, entsprechend der mechanischen Belastung⁵³, vollständig umgebaut werden, wobei dann auch Cysten und Erosionen verschwinden¹³⁰. Trotzdem ist die Diagnose der Ankylose nicht immer leicht. Schwierigkeiten ergeben sich vor allem dann, wenn sich Knochenteile übereinander projizieren¹¹⁴. Sichere Knochenankylosen fand S o i l a^{114, 115} bei seinen Untersuchungen nur im Handskelett. Auch andere Autoren wie N i e p e l und Mitarbeiter⁸⁵, P a p e⁸⁹, B e n t - h a u s¹¹, S t e c h e r¹²¹, T r u h l á ě und S t ř e d a¹³¹ erwähnen sie nur im Handbereich. C o m r o e²⁹ sagt, daß sie meistens in Gelenken mit geringer Bewegungsfreiheit auftreten, wie z. B. im Carpus und den Ileosacralgelenken. Erstaunlich ist deshalb, daß S o i l a^{114, 115} in den zum Teil

relativ unbeweglichen Gelenken der Füße keine sicheren Ankylosen finden konnte. S a i r a i n e n ¹⁰⁴ bemerkte bei der juvenilen Polyarthrititis auch Ankylosen der großen Gelenke. So stellte er bei 100 Jugendlichen (Krankheitsbeginn vor dem 15. Lebensjahr) in den Ellenbogen- und Kniegelenken in je 9 Fällen Ankylosen fest und in den Knöchelgelenken sogar in 13 Fällen. Ankylosen der Hüftgelenke fanden sich bei 7 Patienten, während die Schultergelenke nur bei 5 Patienten ankylosiert waren und Ankylosen der Handgelenke sich nur in 3 Fällen feststellen ließen. Bei Patienten, die bei Krankheitsbeginn bereits über 50 Jahre alt waren, konnte S o i l a ¹¹⁵ überhaupt keine Ankylosen beobachten.

S t e c h e r ¹²¹ sagt, die Ankylose sei ein charakteristisches, wenn auch unspezifisches Zeichen im Spätstadium der Polyarthrititis, das außerdem nur in einer kleinen Zahl der Fälle auftrete. Das zeigen auch die folgenden Zahlen. F l e t c h e r und R o w l e y ⁴³ fanden die Ankylose nur in 5%, S o i l a ¹¹⁴ sah sie zwischen 2-14% je nach Dauer der Krankheit und S a i r a i n e n ¹⁰⁴ zwischen 3-13% je nach Gelenk. Das Scientific Advisory Committee des ERC ⁹⁸ gibt sie mit einer Häufigkeit von 17% an und C o m r o e ²⁹ mit 25%.

Die meisten Autoren sehen die Ankylose als Charakteristikum für den Endzustand der p. c. P. an. Daraus erklärt sich unserer Meinung nach auch, warum sie nur verhältnismäßig wenig gefunden wird. Die Polyarthrititis ist eine sehr langdauernde Krankheit und vorwiegend destruierend ¹¹. Die Zahl der festgestellten Ankylosen steigt mit der Krankheitsdauer. Es könnten unserer Meinung nach sehr viel mehr Ankylosen festgestellt werden, stünde ein genügend großes Untersuchungsgut von langdauernden oder bereits inaktiven Fällen zur Verfügung. Tritt die Ankylosenbildung im Hand- oder Fußwurzelbereich auf, dann kommt es zur Verschmelzung der Wurzelknochen und somit zur Bildung eines zusammenhängenden Konglomerates von Knochen. Man kann dann mit S o i l a ^{114, 115} von Fusionen der Hand- bzw. Fußwurzelknochen sprechen. Das entstandene Knochenkonglomerat wird als Os carpale bzw. tarsale bezeichnet ⁸⁹. Geschieht die Knochenverschmelzung im Handwurzelbereich, so wird auch von einer Handgelenksverkürzung gesprochen ⁶⁸. Der Tarsus ist gegen Ankylosen weniger anfällig ^{114, 115}, wogegen jedoch die

Ergebnisse S a i r a i n e n 's ¹⁰⁴ sprechen. Die Fusion der Handwurzelknochen beginnt oft relativ früh. S o i l a ¹¹⁴ konnte sie bereits in der 1/2 bis 1-Jahresgruppe feststellen. Bei ihrer Entwicklung ist eine gewisse Regelmäßigkeit zu beobachten, denn die Fusion geht immer vom Punkt der geringsten Beweglichkeit aus. Dies ist die Gegend des Os capitatum. Nach den Carpometacarpalgelenken werden auch das Radiocarpal- und Ulnocarpalgelenk einbezogen ¹¹⁴.

C. Klinische und statistische Ergebnisse.

I. Reihenfolge des Auftretens und Lokalisation der Symptome.

Nach der Annahme L e b 's ⁷² und R a d k e 's ⁹⁶ werden die Veränderungen der periartikulären Weichteile und der gelenkbildenden Hartgewebe durch einen Gefäßschaden in der terminalen Strombahn und der dadurch veränderten Hämodynamik hervorgerufen. Die Veränderungen am Gelenksapparat und den Weichteilen stehen untereinander in engem Zusammenhang, was aus den bisher gemachten Ausführungen ersichtlich ist und durch Schema 1 verdeutlicht werden soll.

Kommt es zum Erguß und damit zur Gelenkspaltverbreiterung ^{45, 89, 114, 130} mit Dehnung der Bänder und Kapseln ^{45, 53}, so können nichtfixierte Fehlstellungen ¹¹⁴ bzw. Schlottergelenke ⁵³ entstehen. Die Weichteilschrumpfung ^{27, 53} und die reflektorische Mitbeteiligung der Muskulatur ⁵⁴ führen zu fixierten Fehlstellungen ⁵³. Diese können aber auch durch fibröse und ossäre Ankylosen bedingt sein ¹¹⁴. Ein wesentlicher Faktor für die Entstehung der Stellungsabweichungen ist auch das Auftreten von Zug- und Scherkräften ¹³⁰, die aber ihrerseits ebenfalls durch Knorpelschäden, Deformationen und Weichteilschrumpfung verursacht sind.

An den Hartgeweben kommt es infolge der veränderten Hämodynamik ^{72, 96}, den veränderten Stoffwechselbedingungen ¹¹⁶, den Entzündungserscheinungen ⁵⁴ und durch einwachsendes Granulationsgewebe ^{53, 54, 63, 66} ebenfalls zu Veränderungen. Dabei wird der Knorpel geschädigt, und der subchondrale Knochen ist nun ungeschützt den unphysiologischen Beanspruchungen ausgesetzt ⁵³. Da-

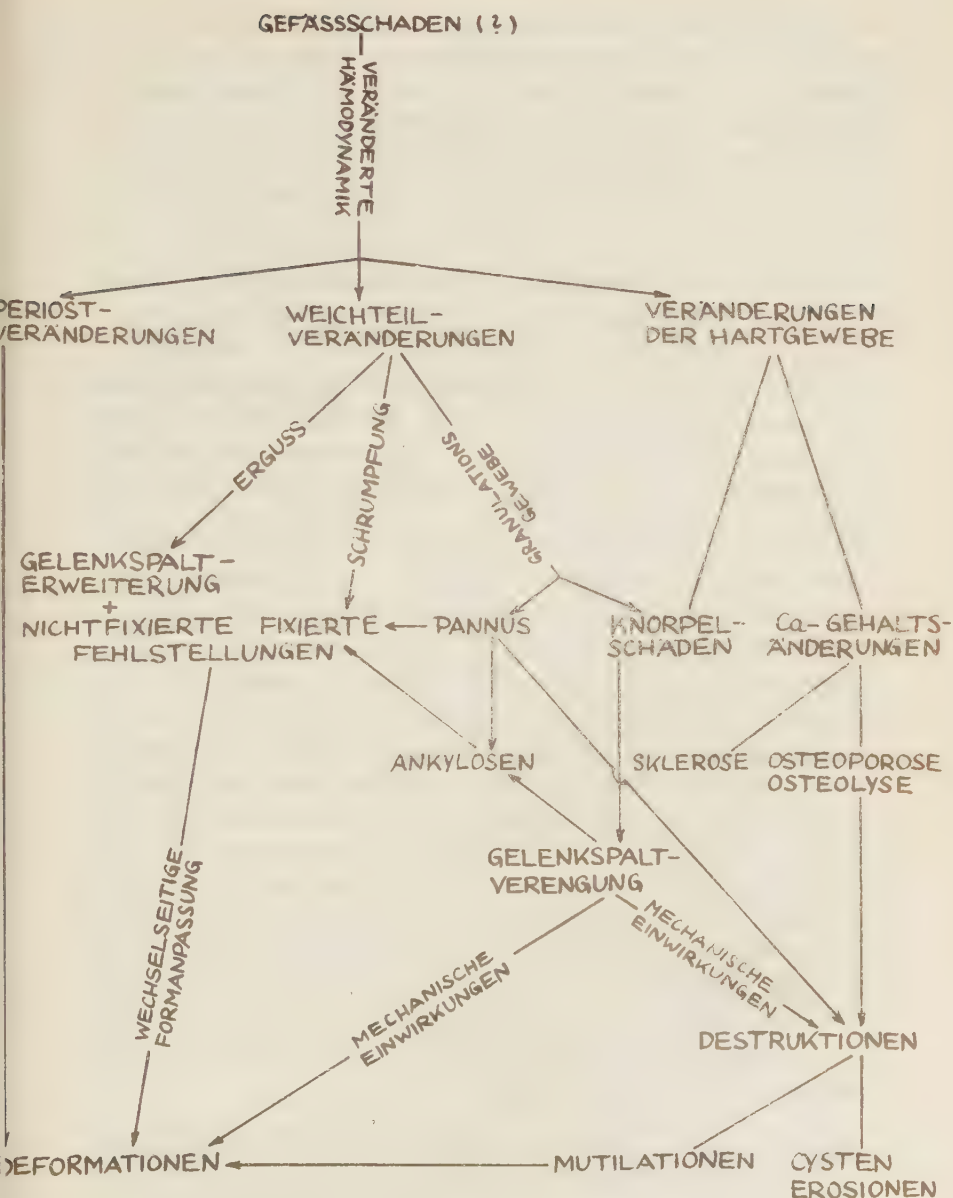
durch kommt es zum Auftreten von sekundären, degenerativ-arthrotischen Veränderungen^{53, 54}, die ebenso wie die Periostveränderungen⁶¹ zu Deformationen führen^{61, 89, 114, 132}. Die Destruktionen können mechanisch^{45, 53, 130} und stoffwechselbedingt entstehen¹¹⁶, die Erosionen aber auch durch Granulationsgewebe verursacht sein⁵⁴. Sind die Osteolysen sehr ausgedehnt, so führen auch sie zu Deformationen, obwohl sie primär von destruktiver Natur sind. Auch die Fehlstellungen ziehen durch die wechselseitige Formanpassung Deformationen nach sich^{89, 132}.

Die Ankylosenbildung entsteht durch die Verödung der Gelenkspalten infolge Pannusbildung. Verkalkt der Pannus, dann führt dies zur ossären Ankylose. Da die Pannusbildung von der Synovia ausgeht^{53, 54}, sind die Ankylosen von den Weichteilveränderungen ableitbar.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Hauptveränderungen (Deformationen, Ankylosen, Destruktionen) auf verschiedenen Wegen, die mannigfach untereinander in Verbindung stehen, erreicht werden. Einen zentralen Kreuzungspunkt stellt dabei die Gelenkspaltverengung dar. Die Angaben über die Reihenfolge der Symptome und deren gegenseitige Abhängigkeit werden noch verdeutlicht, wenn man ihr zeitliches Auftreten betrachtet. Angaben über das zeitliche Auftreten der röntgenologisch feststellbaren Veränderungen der p. c. P. sind jedoch nur vereinzelt zu finden und sind außerdem sehr ungenau.

Allgemein wird die Osteoporose als das am frühesten auftretende Symptom genannt (siehe Tabelle 1), denn es ist nach ungefähr zwei bis drei Wochen feststellbar^{89, 130}. So i l a¹¹⁴ spricht von einem Monat. Zu den früh auftretenden Veränderungen gehören auch die Weichteilveränderungen^{59, 129, 132}, welche L e b⁷³ als das erste Symptom ansieht. V e s p y c k¹³² rechnet auch noch die Gelenkspaltveränderungen und Erosionen zu den Frühveränderungen, die T r u h l á ě und S t ř e d a¹³¹ schon in die mittleren einreihen. T r u h l á ě und S t ř e d a¹³¹ zählen auch die Cysten zu den früh auftretenden Veränderungen, ebenso wie I s ě m e i n und F o u r n i e r⁵⁹, die sie für die Diagnose des präklinischen Stadiums für wesentlich halten. V e s p y c k¹³² dagegen

Schema 1



Schema 1 zeigt, wie die Symptome untereinander in Zusammenhang stehen.

reicht die Cysten mit den Stellungsabweichungen als mittlere Symptome ein. Übereinstimmung herrscht wiederum bei der Osteochondrose, die von allen Autoren zu den späten Veränderungen gezählt wird. Ebenfalls dazu gerechnet werden die Ankylosen und die reaktive Sklerose, die beide erst im Konsolidierungsstadium der p. c. P. auftreten und für dieses charakteristisch sind 89, 114, 132.

Eine genaue Untersuchung über das zeitliche Auftreten der Veränderungen an einem großen Krankengut mit exakten Zeitangaben existiert unseres Wissens nur von S o i l a ¹¹⁴. Er gibt in seiner Arbeit auch an, zu welcher Zeit die Veränderungen eine Häufigkeit von 50% und mehr erreichen. Auf Grund der Einzigartigkeit dieser Aufschlüsselung sollen hier die Ergebnisse der Untersuchung S o i l a 's ¹¹⁴ wiedergegeben werden (Tabelle 2).

Aus Tabelle 2 ist zu ersehen, daß die Veränderungen im Mineralgehalt und an den Weichteilen als erste nach 1-5 Monaten auftraten und in dieser Zeitspanne auch eine Häufigkeit von 50% erreichten. Es folgen die Gelenkspaltveränderungen, Cysten und Erosionen mit ihrem frühesten Auftreten nach 2 Monaten. Sie erreichen eine Häufigkeit von 50% nach 3 Monaten bis zu einem Jahr, abgesehen vom Knöchel, wo die Erosionen und Gelenkspaltveränderungen erst nach Jahren diesen Grad der Häufigkeit einnehmen. Es folgen dann die Stellungsanomalien und Periostveränderungen. Letztere sind aber bereits auch schon nach einem Monat festzustellen, ja B r a i l s f o r d ¹⁷ findet sie sogar schon nach 18 Tagen. Sie nehmen also eine gewisse Sonderstellung ein. Die Ankylosen traten frühestens nach 2 Jahren auf. Die degenerativen Veränderungen (Symptome 8, 10, 11 nach S o i l a ^{114, 115}) sind in ihrem Auftreten stark von den anatomischen Gegebenheiten des betroffenen Gelenkes abhängig ¹¹⁴. Ihr Auftreten unterliegt großen zeitlichen Schwankungen.

Insgesamt konnte S o i l a ¹¹⁴ in den Händen Veränderungen nach drei Monaten in 70% der Fälle bei den Frauen und in 57% bei den Männern nachweisen und nach 6 Monaten bereits in 91% bzw. 76% der Fälle. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen F l e t c h e r und R o w l e y ⁴³, die einige Veränderungen nach 3 Monaten

Tabelle 2

Symptom / Object & Incidence		1 Soft tissue changes	2 Calcium content changes	3 Joint space changes Stage I	4 Cysts	5 Erosions Stage II	6 Alignment changes	7 Periosteal changes	8 Bone deformations Stage III	9 Ankylosis Stage IV	10 Deformations and fusions of the carpal bones	11 Osteochondrosis
The Hands	first	1 m.	1 m.	2 m.	2 m.	2 m.	4 m.	4 m.	4 m.	2 y.	5 m.	2 y.
	≈ 50%	3 m.	3 m.	3 m.	1 y.	1 y.	—	—	6 y.	—	—	—
The Forefeet	first	1 m.	1 m.	2 m.	2 m. [*]	2 m.	2 m.	1 m.	3 m.	—	—	2 m.
	≈ 50%	3 m.	3 m.	9 m.	9 m.	9 m.	—	—	5 y.	—	—	—
The Ankles	first	5 m.	2 m.	3 m. ^a	5 m.	3 m. ¹	4 m.	6 m.	4 m.	—	—	2 m.
	≈ 50%	—	3 m.	5 y. ^a	—	4 y. ¹	—	—	—	—	—	—
The Knees	first	—	2 m.	2 m.	2 m.	5 m.	3 y.	6 m.	2 y.	—	—	2 m.
	≈ 50%	—	3 m.	1 y.	—	6 y.	—	—	—	—	—	2 y.

1 Stage 1.

Stage II.

Tabelle 2 (aus P. Soila ¹¹⁴) gibt die Zeit des ersten Auftretens der Symptome an und den Zeitpunkt ihrer Häufigkeit von 50%.

in 65% und nach 6 Monaten in über 80% der Fälle feststellen konnten.

Bei einem Vergleich der Ergebnisse S o i l a 's ¹¹⁴ mit den Angaben anderer Autoren läßt sich bezüglich des zeitlichen Auftretens der Veränderungen doch eine gewisse Übereinstimmung feststellen, und wir wollen deshalb eine Einteilung der Symptome in frühe, mittlere und späte Veränderungen vornehmen. Bei den Frühveränderungen - sie treten bereits nach einem Monat auf - handelt es sich um Weichteil- und Mineralsalzgehaltsänderungen. Zu den zu mittlerem Zeitpunkt vorkommenden Veränderungen gehören die Destruktionen und die Gelenkspaltverengungen. Sie sind ungefähr nach zwei Monaten zu beobachten. Alle anderen Symptome, mit Ausnahme der eine gewisse Sonderstellung einnehmenden Periostveränderungen, gehören zu den Spätveränderungen und sind frühestens vier Monate nach Krankheitsbeginn zu sehen.

Als ein Charakteristikum der typischen p. c. P. wird der symmetrische Befall der Gelenke angesehen ⁵⁴. Deswegen brauchen aber die Symptome nicht symmetrisch lokalisiert zu sein. J o s e n - h a n s ⁶¹ fand bei der Untersuchung zur Feststellung der vier von ihm angegebenen Hauptsymptome der Polyarthrits, daß die Gelenkspaltverengungen immer symmetrisch vorkommen, während die Destruktionen, ebenso wie die Cysten, nur in 2/3 der Fälle symmetrisch auftreten. Die Deformationen dagegen finden sich nur in etwas mehr als 50% der Fälle symmetrisch verteilt.

S o i l a ¹¹⁷ analysierte die Aufnahmen der Hände, Füße, Knöchel und Knie von 100 rechtshändigen Patienten bezüglich des symmetrischen Auftretens von Gelenkspaltverschmälerungen und Usuren. Die statistische Analyse der Befunde der einzelnen Gelenke und Symptome ergab keine statistisch signifikante Differenz. Alle Beobachtungen zusammengerechnet kam S o i l a ¹¹⁷ jedoch zu dem Ergebnis, daß die rechte Seite hochsignifikant mehr verändert ist als die linke, was bei Männern und Frauen gesondert festgestellt werden konnte. Es wird deshalb von S o i l a ¹¹⁷ die Hypothese vorgelegt, daß die Asymmetrie die Folge einer weiteren Schädigung der Gelenke nach den ursprünglichen rheumatischen Veränderungen sei, und deshalb bei Linkshändern die linke Seite mehr verändert sein müßte. Bis jetzt existieren aber darüber noch keine Unter-

suchungen.

II. Häufigkeit der Symptome.

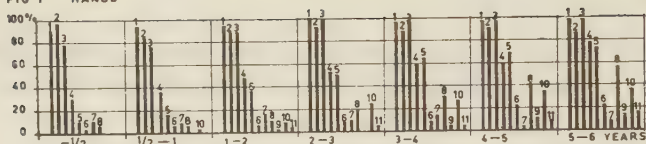
Um sich ein Gesamtbild über die durch die progressiv chronische Polyarthrititis bedingten, röntgenologisch feststellbaren Veränderungen zu machen, ist es notwendig, von den Veränderungen in Abhängigkeit von der Krankheitsdauer eine Graphik anzufertigen, welche die Häufigkeit des Vorkommens der Einzelsymptome aufzeigt. Eine derartig genaue Studie ist bis jetzt, nach unserem Wissen, nur von S o i l a ¹¹⁴ angefertigt worden. Er untersuchte die Hände, Vorfüße, Knöchel und Knie von 625 Frauen und 407 Männern mit chronischer Polyarthrititis im Alter zwischen 20 - 46 bzw. 49 Jahren und einer Krankheitsdauer von höchstens 6 Jahren. Durch die Altersbegrenzung versuchte er die altersbedingten degenerativen Veränderungen auszuschalten, während durch die Begrenzung der Krankheitsdauer mehr Nachdruck auf das zeitliche Auftreten der Veränderungen gelegt wird. Eine ähnliche Studie von S o i l a ¹¹⁵ existiert auch über die chronische Polyarthrititis, die nach dem 50. Lebensjahr einsetzt. In dieser Arbeit untersuchte er die oben genannten Gelenke bei 93 Frauen und 22 Männern. Die Arbeit von S o i l a ¹¹⁴ über die p. c. P. im mittleren Alter erscheint uns infolge der großen Zahl der untersuchten Patienten und der genauen Analysen als sehr repräsentativ und instruktiv, so daß wir nicht darauf verzichten wollen, hier seine Ergebnisse (Tabelle 3) bezüglich der Häufigkeit des Auftretens der Veränderungen in den verschiedenen Gelenken in Abhängigkeit von der Krankheitsdauer wiederzugeben, obwohl wir mit der Einteilung S o i l a 's ^{114, 115} in 11 Einzelsymptome nicht einverstanden sind (wegen Überschneidungen der Symptome 7-11). Aus diesem Grunde haben wir versucht, eine eigene Einteilung aufzustellen, die dieser Arbeit zugrunde liegt.

Das dominierende Symptom zu jeder Zeit und in jedem Gelenk sind die Calciumgehaltsveränderungen. Sie bilden zusammen mit den Weichteilveränderungen und den Gelenkspaltveränderungen in den Händen eine hervorstechende Symptomengruppe. In den Vorfüßen, Knöcheln und Knien gewinnen die Gelenkspaltveränderungen erst im Laufe der Zeit an Häufigkeit. Die Weichteilveränderungen im

Tabelle 3

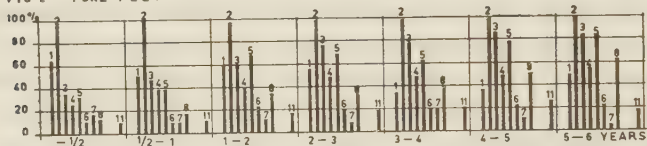
Zahl der
Gelenke

FIG 1 HANDS



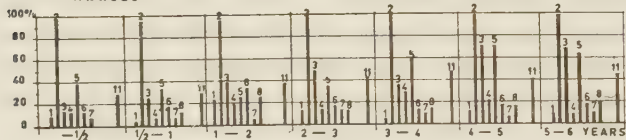
871

FIG 2 FORE FEET



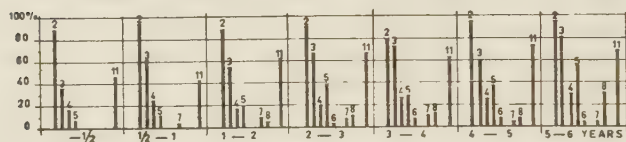
440

ANKLES



283

KNEES



386

Tabelle 3 (aus S o i l a ¹¹⁴) gibt die Häufigkeit des Auftretens der Einzelsymptome in den verschiedenen Gelenken. abhängig von der Krankheitsdauer, an.

1 = Weichteilveränderungen

2 = Calciumgehaltsveränderungen

3 = Gelenkspaltveränderungen

4 = Cysten

5 = Erosionen

6 = Stellungsabweichungen

7 = Periostveränderungen

8 = Knochendeformationen

9 = Ankylosen

10 = Deformationen und Fusionen der Karpal- bzw. Tarsalknochen

11 = Osteochondrosen

Vorfuß dagegen fallen von einem hohen Anfangswert von 64% auf ein Minimum von 34% in der 3-4 Jahresgruppe, um dann wieder leicht anzusteigen auf 48%. Im Knöchelbereich schwanken bei diesem Symptom die Werte zwischen 2 und 23%. Im Kniegelenk konnte S o i l a ¹¹⁴ dieses Symptom aus verschiedenen technischen Gründen statistisch nicht auswerten. Die Cysten und Erosionen sind in den Händen und Vorfüßen auch in der frühen Zeit schon stark vertreten, zeigen jedoch eine starke Abhängigkeit von der Zeit. Diese Zeitabhängigkeit ist bei den degenerativen Veränderungen noch deutlicher ausgeprägt. Auch J o s e n h a n s ⁶¹ stellt seine vier Leitsymptome in einer Graphik dar. Er schlüsselt jedoch nur nach der Häufigkeit des Vorkommens bei der primär und sekundär chronischen Polyarthrititis, der Infektarthrititis, der Arthrosis deformans und anderen Arthritiden auf. Unter insgesamt 323 Fällen fand er die Gelenkspaltverengung in ungefähr 52%, die Cysten in ungefähr 48% und die Deformationen und Destruktionen jeweils in etwa 42%. Dabei waren die Gelenkspaltverengungen zu ungefähr 65%, die Cysten zu 50% und die Deformationen nur zu 5% von der chronischen Polyarthrititis verursacht, während die Destruktionen in 75% von ihr hervorgerufen sind. J o s e n h a n s ⁶¹ macht in seiner Arbeit aber keine Angaben wie es sich mit der Verteilung der Symptome bei der Polyarthrititis verhält.

III. Verteilung der Symptome auf Geschlecht und Alter.

Die Polyarthrititis ist eine Erkrankung des reiferen Alters mit einer typischen Geschlechtsdisposition. 75 bis 80% der befallenen Patienten sind Frauen. Ferner ist eine Abhängigkeit von konstitutionellen und hereditären Faktoren vorhanden ⁵⁴. Es finden sich aber auch Unterschiede bezüglich der Verteilung der Symptome auf Geschlecht und Alter.

1. Häufigkeit:

Bei den Frauen traten die Weichteilveränderungen der Knöchel-
gegend und die Stellungsanomalien in den Vorfüßen und Knöcheln
signifikant häufiger auf als bei den Männern. Die endostale
Sklerose im Handskelett und die Deformationen in den Händen
und Vorfüßen fanden sich bei den Frauen hochsignifikant
häufiger als bei den Männern. Dagegen waren bei den Männern

Cysten und Erosionen in den Knöcheln sowie Osteochondrosen in den Knien signifikant häufiger zu sehen als bei den Frauen ¹¹⁴.

2. Zeit des Auftretens:

Bei den Männern waren die Deformationen im Vorfuß und die Deformationen und Fusionen des Carpus sowie die Osteochondrosen in der Hand signifikant früher zu beobachten als bei den Frauen ¹¹⁴.

3. Verhalten der Symptome:

Die Stellungsabweichungen in Hand und Vorfuß sowie die Deformationen in Vorfuß und Knie nahmen bei der Frau signifikant an Häufigkeit zu, während sie beim Mann gleichblieben ¹¹⁴.

4. Verteilung auf die einzelnen Gelenke:

Die Befunde der Hände, verglichen mit den Befunden der anderen Gelenke, zeigten beim Mann eine hochsignifikant gleichmäßigere Verteilung als bei der Frau, bei der bevorzugt die Hände befallen sind ¹¹⁴.

5. Entwicklung der Krankheit:

Bei der Frau war eine leichte, statistisch jedoch nicht signifikante Tendenz der Krankheit zu bemerken, sich schneller zu entwickeln als beim Mann ¹¹⁴.

6. Das Alter:

Das Alter des Patienten (im mittleren Alter) bei Krankheitsbeginn beeinflußt die Manifestation der p. c. P. statistisch nicht signifikant ¹¹⁴.

7. Bei der senilen p. c. P.

(Beginn jenseits des 50. Lebensjahres) sind Cysten häufiger und Osteochondrosen sehr viel häufiger zu sehen als im mittleren Alter. Letztere werden deshalb für weniger spezifisch angesehen als die Erosionen, die ebenso häufig auftreten wie im mittleren Alter. Alle anderen Veränderungen waren weniger häufig zu sehen, und Periostveränderungen konnten überhaupt nicht beobachtet werden ¹¹⁴.

8. Bei der juvenilen Polyarthrits

(Beginn im Kindesalter) treten die gleichen Veränderungen auf

wie beim Erwachsenen ^{83, 90}, nur sehr viel später und mit einer langsameren Entwicklung ^{31, 104, 137} mit Ausnahme der Weichteilveränderungen ¹⁰⁴. Das späte Auftreten der Röntgenveränderungen bei der juvenilen Polyarthrit is t als ein Charakteristikum derselben zu betrachten ¹⁰⁴. Bei der juvenilen p. c. P. kommen, was beim Erwachsenen natürlich nicht mehr möglich ist, Wachstumsstörungen hinzu ^{25, 104}. Dabei kommt es infolge der Entzündung zur beschleunigten Ossifikation der Epiphysen in der Nähe der befallenen Gelenke ^{25, 104}, wobei auch mehr Ossifikationszentren als normal zu sehen sind ¹⁰⁴. Die Epiphysen sind teilweise unregelmäßig ¹⁰⁴ und deformiert ¹²⁰. Die zu frühe Ossifikation der Epiphysen führt zur Brachydaktylie ^{104, 120}.

D. Röntgendiagnostik bei der p. c. P.

I. Röntgenologische Stadien.

Die röntgenologisch feststellbaren Veränderungen bei der p. c. P. stehen, wie bereits beschrieben, untereinander in enger Beziehung, d. h. für das Auftreten von gewissen Veränderungen ist das Vorhandensein von anderen Symptomen Bedingung, woraus sich auch eine deutliche Abhängigkeit von der Zeitdauer der Krankheit ergibt. Es liegt daher nahe, eine Einteilung der chronischen Polyarthrit is in röntgenologische Stadien, gestützt auf ein Hauptsymptom, vorzunehmen. In dieser Hinsicht wurden schon viele Vorschläge gemacht. C o m r o e ²⁹ sagt zwar, eine Einteilung in Stadien, die sich nur auf Röntgensymptome stütze, sei nicht gerechtfertigt. Dies mag seine Gültigkeit haben, wenn man eine klinische Einteilung schaffen möchte. Für die Röntgendiagnostik halten wir jedoch eine Einteilung in Röntgenstadien durchaus für gerechtfertigt und günstig. Erwähnt sei hier die Einteilung von S t e i n - b r o c k e r und Mitarbeitern ¹²³, die auch S o i l a ^{114, 115} und T r u h l á f und S t ř e d a ¹³¹ benutzen. Für das Stadium 1 bringt das Röntgenbild oft nichts Besonderes, außer der gelegentlich sichtbaren Osteoporose. Im Stadium 2 ist das Bild schon reichlicher. Es kommen Osteoporose, Knorpelschwund und subchondrale Destruktionen vor. Im Stadium 3 sind die Veränderungen von Stadium 2 noch ausgeprägter und Deformationen vor-

handen. Stadium 4 ist durch die Ankylosen charakterisiert. S o i l a ^{114, 115} fordert als Hauptsymptome für die vier Stadien die Gelenkspaltverengung, Erosionen, Deformationen und Ankylosen. Im Knöchelbereich jedoch fordert er im Stadium 1 als Hauptsymptom die Erosion, während für das Stadium 2 die Gelenkspaltverengung maßgebend sei.

Da die Calciumgehaltveränderungen das dominierende und am frühesten auftretende Symptom neben den Weichteilveränderungen sind, schlagen wir als Leitsymptom für das Stadium 1 die Calciumgehaltsveränderungen vor. Beim Zeitpunkt ihres Auftretens ist es noch nicht zu den schwerwiegenden Knorpelveränderungen gekommen. Stadium 1 stellt unserer Meinung nach noch das Frühstadium dar. Ist der Gelenkspalt bereits verengt, dann zieht dies unweigerlich die mechanisch bedingten Destruktionen und Deformationen nach sich. Die maßgebende Veränderung ist also die Gelenkspaltverengung, und wir schlagen deshalb, wie auch W e i s s e n b a c h und F r a n ç o n ¹³⁵, die Gelenkspaltverengung als Hauptsymptom für das Stadium 2 vor. Sind bereits Deformationen vorhanden, so ist Stadium 3 erreicht. Je mehr Zeit vergeht, umso ausgeprägter werden die Veränderungen, und allmählich wird das Endstadium erreicht, das durch die Ankylosen gekennzeichnet ist.

In Anlehnung an die Einteilung von S t e i n b r o c k e r und Mitarbeitern ¹²³ sowie von W e i s s e n b a c h und F r a n ç o n ¹³⁵ schlagen wir nun folgende Einteilung vor:

<u>Röntgenstadien</u>	<u>Hauptsymptom</u>	<u>Symptome</u> (s. S. 9, 10)
R 1	Osteoporose	1, 2
R 2	Gelenkspaltverengung	1, 2, 3, 4
R 3	Deformationen	1, 2, 3, 4, 6
R 4	Ankylose	alle Veränderungen

Hinzugefügt sei hier noch die Bemerkung, daß die Periostveränderungen zeitlich sehr verschieden auftreten können ¹¹⁴ und deshalb für die Einteilung in Röntgenstadien von geringerer Bedeutung sind. Auch die Fehlstellungen sind hier ohne wesentliche Bedeutung.

Eine sichere Röntgendiagnose kann in Stadium 1 nicht gestellt werden. Dazu sind die Veränderungen nicht signifikant genug. Ihre Feststellung unterliegt außerdem gewissen, bereits beschriebenen, Schwierigkeiten. Fletcher und Rowley⁴³ machen, wie auch Comroe²⁹, die Stellung der Diagnose "Polyarthrititis" abhängig vom Auftreten der Osteoporose, Gelenkspaltveränderung und Erosionen. Josenhans⁶¹ fordert die Gelenkspaltverengung und Destruktionen. Eine einigermaßen sichere Diagnose ist also erst im Röntgenstadium 2 möglich, also wenn die Gelenkspaltveränderungen und Destruktionen auftreten, jedoch sind auch dann noch gewisse differentialdiagnostische Überlegungen anzustellen.

II. Differentialdiagnose.

Das Problem der röntgenologischen Differentialdiagnose kann hier nur kurz angeschnitten werden. Die Diagnose der p. c. P. ist in der Regel einfach, und differentialdiagnostische Schwierigkeiten treten nur bei atypischem Verlauf und in Frühfällen auf. Es müssen dann die verschiedensten mit Gelenksymptomen einhergehenden Krankheiten in Erwägung gezogen werden⁵⁴, da die röntgenologisch feststellbaren Veränderungen unspezifisch sind¹¹⁴. Dies gilt besonders für die Weichteilveränderungen²⁹, die Cysten und Erosionen¹¹⁴ und die Periostveränderungen¹⁰⁴. Auch die Gelenkspaltverschmälerung kann nur dann im Sinne der Diagnose einer p. c. P. gewertet werden, wenn auch klinisch der Verdacht auf eine chronische Polyarthrititis vorliegt, bzw. nicht die Diagnose einer Arthrosis deformans wahrscheinlicher ist²². Deshalb ist es wichtig, das Röntgenbild stets mit dem klinischen Bild zu korrelieren^{29, 85}.

Am wichtigsten ist die Abgrenzung der progressiv chronischen Polyarthrititis gegenüber anderen Formen der Arthritiden, den Arthrosen und der Gicht. Mineralsalzgehaltsänderungen sind eines der am häufigsten auftretenden Symptome bei arthritischen Prozessen²⁹. Kommen dann noch Gelenkspaltveränderungen hinzu, in Frühfällen Erweiterungen^{22, 89, 114, 124, 130}, dann liegt der Verdacht einer p. c. P. nahe. Treten, wie in fortgeschrittenen Fällen, auch noch osteochondrotische Veränderungen auf, so muß

auch ein degenerativer Prozeß in Erwägung gezogen werden ^{29, 114}. In Fällen von gemischten Arthritiden ^{29, 61, 87}, wo arthritische und arthrotische Veränderungen gleichzeitig vorkommen, ist es oft nicht leicht, zu entscheiden, ob es sich um eine entzündliche Überlagerung einer vorbestehenden Arthrose oder um eine mit Defekt abgeklungene Polyarthrititis, die nun ein arthroseähnliches Bild bietet, handelt ^{48, 61}. Liegen deutliche Knorpel- und Knochendestruktionen vor, so ist es sehr schwer, eine rheumatische Arthritis von einer gonorrhoeischen Arthritis oder einem degenerativen Gelenksleiden ²⁹ bzw. von einer tuberkulösen Arthritis ¹¹⁴ zu unterscheiden. Gewisse Schlüsse lassen sich jedoch auch aus der Lokalisation der befallenen Gelenke ziehen. Schwere Veränderungen an den Gelenken der oberen Extremität lassen an ein entzündliches Geschehen denken und nur an besonderen Prädispositionsstellen, wie dem Daumensattelgelenk und den Interphalangealgelenken, treten schwere Deformationen auf ⁸⁹. An den Ellenbogen- und Schultergelenken ist bei der Polyarthrititis der Befund eher dürftig, und grobe Veränderungen müssen an besondere Krankheiten wie Psoriasis, Tuberkulose ^{89, 114} und neurotrophische Störungen ⁸⁹ denken lassen. Nach B o c c a c c i o und C a p p o n i ¹⁵ erlaubt die Kombination der Symptome Weichteilveränderungen und gelenknahe Demineralisation eine Abgrenzung der Polyarthrititis gegenüber anderen Arthritiden. Die Unterscheidung von den Arthrosen wird dadurch erleichtert, daß diese niemals eine gelenknahe Entkalkung aufweisen ⁶¹. Die Abgrenzung der chronischen Polyarthrititis von der Gicht sollte normalerweise kein Problem darstellen ¹²⁶. Die cystischen Defekte bei der Polyarthrititis sind mehr zentral lokalisiert ¹²⁶ und kleiner als bei der Gicht, so daß ausgedehntere osteolytische Defekte zuverlässig für die Gicht sprechen ¹³⁸. Bei der Gicht ist außerdem die Entkalkung nur äußerst selten zu sehen. Trotzdem kann in seltenen Fällen eine Unterscheidung nur durch die Biopsie getroffen werden ¹²⁶.

III. Problem des präklinischen Stadiums.

Für I s é m e i n und F o u r n i e r ⁵⁹ steht die Existenz eines röntgenologisch feststellbaren, präklinischen Stadiums der p. c. P. außer Zweifel, glauben sie doch, dieses durch zwei eigene Beobachtungen und einem dritten, ihnen überlassenen Fall, beweisen zu können. Die zwei Fälle von I s é m e i n und

F o u r n i e r ⁵⁹ zeigten keine Zeichen der Entzündung, hatten keine Schmerzen und nur die Senkung des einen war verdoppelt. Das Röntgenbild zeigte einen Umbau der Trabekelstruktur und zahlreiche, zum Teil eingekapselte Mikrogeoden (= Cysten). Die Geoden vergrößerten sich in der Folgezeit, und es traten bei dem einen Patienten Schmerzen auf. Es hatte sich eine p. c. P. mit ihren typischen Merkmalen entwickelt. Der zweite Patient hatte den Arzt gewechselt, doch auch er hatte, wie die Verfasser in Erfahrung bringen konnten, eine Polyarthrititis bekommen. Auch bei dem überlassenen Fall stellte sich eine Polyarthrititis ein.

Im Gegensatz zu der Meinung I s é m e i n 's und F o u r n i e r 's ⁵⁹ ist aus den Veröffentlichungen der anderen Autoren eine Verneinung des Vorhandenseins eines präklinischen Stadiums zu entnehmen. T i c h y , S e i d e l und H e i d e l m a n n ¹³⁰ sagen in ihrem Lehrbuch der Rheumatologie, daß in frischen Fällen der Röntgenbefund immer negativ sein wird. Derselben Meinung ist C o m r o e ²⁹. In "Comroe's Arthritis" ²⁹ wird festgestellt, daß bei 500 Gelenken von 60 Patienten in 25% der Gelenke keine Veränderungen gefunden werden konnten, obwohl sie schmerzten. Nur in 25% von S h o r t 's ¹¹² Fällen waren Veränderungen bei den Frühfällen zu beobachten. S o i l a ¹¹⁴ fand die ersten Zeichen einer Polyarthrititis erst nach einem Monat seit Krankheitsbeginn, und P a p e ⁸⁹ sagt, daß die Osteoporose als erstes Zeichen frühestens nach 2-3 Wochen zu diagnostizieren sei. Alle diese Berichte und noch viele andere stehen in absolutem Gegensatz zu der Meinung I s é m e i n 's und F o u r n i e r 's ⁵⁹. Diese stützen ihre Behauptung auf den Trabekelumbau und das Auftreten der Geoden. Da diese cystischen Aufhellungen aber bis zu 50% auch bei Gesunden vorkommen, liegt es durchaus im Bereich des Möglichen, daß die erwähnten 3 Patienten sowieso eine Polyarthrititis bekommen hätten. Als Positivum für die Behauptung I s é m e i n 's und F o u r n i e r 's ⁵⁹ bleiben also nur noch die Umwandlung der Trabekelstruktur und die erhöhte Senkung. Letzterer darf aber nicht ein allzu hoher Wert beigegeben werden. Das Hauptargument aber waren die als sehr zweifelhaft in ihrem Aussagewert zu beurteilenden Geoden. Aus diesen Gründen ist die Behauptung I s é m e i n 's und

F o u r n i e r ' s ⁵⁹ als unwahrscheinlich zu betrachten, wenn sie auch nicht ohne weiteres widerlegt werden kann.

Sollte es dennoch ein präklinisches Stadium geben, so muß seine Aufdeckung, wie I s é m e i n und F o u r n i e r ⁵⁹ sagen, dem Zufall überlassen bleiben, da seine systematische Suche praktisch undurchführbar ist. Im Interesse der weiteren Erforschung des Geschehens bei der p. c. P. wäre es aber von großem Nutzen, die Frage des präklinischen Stadiums zu klären. Sollte sich die Behauptung I s é m e i n ' s und F o u r n i e r ' s ⁵⁹ als richtig herausstellen, so könnte man nach dem Vorbild der Lungenschirmbilduntersuchungen systematische Nachforschungen zur Erfassung gefährdeter Personen anstellen.

E. Röntgenbefunde außerhalb des Bewegungsapparates.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß sich die chronische Polyarthrititis nicht nur an den Gelenken manifestiert, sondern auch die Organe befällt. Der Vollständigkeit halber seien hier deshalb die röntgenologisch feststellbaren Lungenveränderungen, Gefäß- und Lamphsystemveränderungen und Speicheldrüsenveränderungen erwähnt. Sie sind ein Beweis dafür, welch weites Manifestationsgebiet der Polyarthrititis eigen ist.

I. Lungenbefunde.

1. Die tumoröse Silikose.

Nach der Ansicht von C a p l a n ²⁶ kommt es beim Zusammentreffen der p. c. P. und der Silikose zu einer besonders schweren Verlaufsform der Silikose, zur tumorösen Silikose. Charakteristisch für sie sind gut abgegrenzte, rundliche Verschattungen von 0,5 bis 5 cm Durchmesser, die verstreut und meistens peripher in beiden Lungen liegen. P e t r y ⁹¹ und auch B a a d e r ⁵ sahen die gleichen Veränderungen, konnten jedoch die periphere Lage der tumorösen Veränderungen nicht bestätigen.

S e p k e ¹¹⁰ versuchte auf Grund der Arbeiten von C a p l a n ²⁶ und P e t r y ⁹¹, sowie seiner eigenen

Ergebnisse, die tumoröse Silikose als allergische Reaktion ohne obligate Beteiligung einer Tuberkulose zu erklären. Außer der Polyarthritiden können nach Ansicht S e p k e 's ¹¹⁰ auch andere Krankheiten die gleichen Lungenveränderungen hervorrufen, wenn nur eine ausreichende Staubexposition vorhanden ist und bereits Strukturveränderungen im Sinne einer beginnenden Silikose bestehen. Es besteht also nach S e p k e 's ¹¹⁰ Ansicht kein obligater Zusammenhang der tumorösen Silikose mit der p. c. P.

2. Lungenveränderungen unspezifischer Art.

Bei Rheumatikern finden sich gehäuft unspezifische Lungenaffektionen, Pleuraadhäsionen, Bronchitiden, Bronchiektasien und Emphyseme ¹³⁰. A h o und J u l k u n e n ¹ fanden unter 158 Polyarthritikern Lungenveränderungen bei 70% von 58 Fällen mit LE-Zellen, 55% von 50 Fällen mit schwerer p. c. P. ohne LE-Zellen, 35% von 50 Fällen mit leichter p. c. P. ohne LE-Zellen. Unter 158 Fällen zeigten also ungefähr 66% Lungenveränderungen unspezifischer Art. Eine Tuberkulose war ausgeschlossen worden. Unspezifische Lungenveränderungen werden auch von vielen anderen Autoren beschrieben ^{7, 10, 14, 19, 36, 37, 38, 39, 40, 51, 62, 102}. Röntgenologisch bestehen die Befunde aus einer feinen Reticulose, chronischer Bronchopneumonie, bilateraler fleckiger Konsolidierung mit retikulären Schatten oder schwerer Reticulose mit miliärer Fleckigkeit. Pulmonare Parenchymveränderungen erschienen als kleine seröse Ergüsse. Auch verschiedene Grade von Lungenödemen und Fibrosen können auftreten ¹.

3. Rheumatische Knoten in der Lunge.

Diese sind bis 1961 nur in 10 Fällen beschrieben worden ¹⁰¹ und sind daher als äußerst seltene Organmanifestation der rheumatischen Erkrankungen anzusehen. Der von R o b e r t s o n und B r i n k m a n ¹⁰¹ selbst beschriebene Fall zeigte neben Gelenksveränderungen der üblichen Art auch Lungenveränderungen im Sinne eines chronischen Lungenprozesses mit akuten Pleuraveränderungen und rheumatischen Knoten, die auf einen metastatischen Prozeß hinwiesen. Die Diagnose wurde durch Biopsie gefestigt, während die anderen beschriebenen Fälle

autoptisch gesichert sind 14, 49, 28, 39, 113

II. Gefäßbefunde.

Röntgenologisch feststellbare Gefäßschädigungen sind wichtige und früh auftretende Veränderungen bei der Polyarthrititis 72, 73, 96. Patho-Anatomen wie Brogsitter²¹, Klinge⁶⁵, Lewis⁷⁵ und Ratschow⁹⁷ haben schon früher auf die Möglichkeit eines Gefäßschadens als Ursache der bei der Polyarthrititis auftretenden Gelenksschäden hingewiesen. Es fehlen jedoch heute noch systematische Untersuchungen über den Zustand der Extremitätengefäße¹³⁰. Cruicksank³⁴ fand bei 25% von 72 obduzierten Rheumatikern Zeichen einer Arteriitis. Kapillarmikroskopische Untersuchungen am Nagelfalz¹³⁰ und an chirurgisch exstirpierten Gelenksgewebestücken¹⁸ zeigten, daß die Kapillaren mehr oder weniger verändert sind. Tichy und Mitarbeiter¹³⁰ berichten von einer Verminderung der Kapillarzahl und Verengung der Kapillaren. Die Blutströmungsgeschwindigkeit ist oft bis zur Stase herabgesetzt. Daneben sind aber auch extreme Erweiterungen der Kapillaren festzustellen. Bränemark und Mitarb.¹⁸ fanden arterio-venöse Anastomosen, dilatierte Venolen, Gewebshypoxämie, hypertrophische Synovialzotten und Osteophyten, die immer an Stellen auftraten, wo Vascularforamina vorhanden sind, die Gefäße enthalten, welche das Kapillarsystem des Gelenkgewebes mit dem Mark und Knochen der Epiphysen verbinden. Diese kapillarmikroskopisch festgestellten Veränderungen wurden hier nur als Beweis für die röntgenologisch mittels der Vasographie feststellbaren Veränderungen erwähnt.

Für den akuten Gelenkrheumatismus, den sekundär chronischen Gelenkrheumatismus und den kleineren Teil der p. c. P., der Polyarthrititis chronica progressiva ankylopoetica, nimmt Leb⁷² eine Hyperämie und Kapillarerweiterung an, die zu einer Verlangsamung des Blutdurchlaufes führt. Bei der Periarthrose und Periarthrititis fand er serienangiographisch eine Verschmälerung und Rarefikation der arteriellen Gefäße, wodurch Obliterationen der intermuskulären Gleit- und Verschiebeschichten, Fibrosen im peritendinösen Gewebe sowie Adhäsionsbildungen an den Schleimbeuteln hervorgerufen werden⁷³. Vor den Gelenken werden die Ge-

fäße dann eingeengt oder sogar verschlossen, wodurch distal eine Mangel durchblutung resultiert und es zum reaktionslosen Knorpelschwund und zur Ausbildung arthrotischer Veränderungen kommt. Für diese Art des Verlaufs des primär chronischen Gelenkrheumatus benutzt L e b ⁷² den von C o s t e und F o r e s t i e r ³² geprägten Begriff der Polyarthrose. Weiter fand L e b ⁷² noch Erweiterungen der peripheren Venen und Stasen sowie eine verzögerte venöse Rückflußphase, offenbar bedingt durch die gedrosselte arterielle Blutzufuhr und den Ausfall der regionären, aktiven, arteriellen Motorik. L e b ⁷² glaubt, die polyarthritische und polyarthrotische Verlaufsform der p. c. P. auch klinisch unterscheiden zu können.

R a d k e ⁹⁶ stellte arteriographisch an einer 70jährigen, an Arthritis mutilans erkrankten Patientin an den großen Gefäßen des Ober- und Unterschenkels leichte arteriosklerotische Veränderungen fest und glaubt darin einen kausalen Zusammenhang mit den Gelenksveränderungen sehen zu können, da er serienarteriographisch auch Veränderungen in den kleinen Gefäßen des Vorfußes und der terminalen Strombahn fand. Der durch den Gefäßschaden verursachte Widerstand wird durch Öffnen von arterio-venösen Anastomosen ausgeglichen, wodurch distal eine Minderdurchblutung eintritt, proximal aber eine Hyperämie festzustellen ist. Ausgesprochene Kollateralbahnen und eine vorzeitige Venenfüllung waren das indirekte Zeichen für die arterio-venösen Anastomosen.

R a d k e 's ⁹⁶ Befunde unterscheiden sich also von L e b 's ⁷² Beobachtungen. Um eine Entscheidung zu treffen, ob es eine polyarthritische und polyarthrotische Form der p. c. P. gibt und ob erstere durch einen hyperämischen und letztere durch einen ischämischen Durchblutungsschaden hervorgerufen ist, oder ob Ischämie und Hyperämie gleichzeitig vorkommen und ob die venöse Abflußphase verzögert oder vorzeitig ist, sind noch zu wenig Erfahrungen vorhanden und zu wenig Versuche durchgeführt worden. V i r t a m a ¹³⁴ nahm postmortale Armarteriographien an 10 Polyarthritikerleichen vor und fand in der Nähe der betroffenen Gelenke örtliche Obliterationen und poststenotische Erweiterungen sowie übermäßige Gefäßbildungen und Erweiterungen der inneren Gefäßdurchmesser. Im Detail gesehen ergeben also alle angeführten Untersuchungen andere Ergebnisse. Man kann aber als gesichert

annehmen, daß bei der Polyarthrititis ein Gefäßschaden auftritt. Wie bereits erwähnt, machen ihn manche Autoren sogar für die p. c. P. verantwortlich. L e b ⁷² gründet diese Annahme auf der Gegenüberstellung der geringen Gelenkschäden mit den ausgedehnten Gefäßschäden.

III. Befunde am Lymphsystem.

Der einzige uns bekannte Bericht über genaue Untersuchungen des Lymphsystems bei der Polyarthrititis stammt von M á l e k und Mitarbeitern ⁷⁸. Da alle Gelenkstrukturen der unteren Extremität die Lymphe in das tiefe System drainieren, injizierten die Verfasser das Lymphgefäß hinter dem äußeren Knöchel.

Bei allen Polyarthritiskranken waren grobe Abweichungen vom normalen Lymphogramm feststellbar. Diese Veränderungen werden von den Verfassern in 6 Gruppen eingeteilt, betreffs Veränderungen der Lymphknoten und Lymphgefäße des Ober- und Unterschenkels und der Poplitealgegend. Die Verfasser sprechen von einem vollständigen Umbau des lymphatischen Systems mit Diffusions- und Resorptionsstörungen, die auch L e b ⁷³ beobachtet hat. Diese Untersuchungen sollten ein Ansporn sein, das Lymphsystem bei allen Gelenksleiden zu untersuchen. Bis das nicht geschehen ist, kann man die beschriebenen Veränderungen nicht als pathognomonisch für die chronische Polyarthrititis bezeichnen, sondern nur als unspezifische Veränderung betrachten ⁷⁸. Die Ergebnisse sind jedoch als äußerst interessant anzusehen.

IV. Befunde an den Speicheldrüsen.

Über die Untersuchung ist uns nur der Bericht von L u c h e r i n i und Mitarb. ⁷⁷ bekannt. Er untersuchte sialographisch die Speicheldrüsen von 2 Patienten mit Sjögren-Syndrom, 2 Patienten mit Morbus Bechterew und 10 Patienten mit rheumatischer Arthritis. Zur Kontrolle wurden auch die Speicheldrüsen von 4 Gesunden untersucht.

Es fanden sich Zeichen einer chronischen Entzündung der Drüsen bei 2 Patienten mit Sjögren-Syndrom, 1 Patienten mit Morbus Bechterew und bei 6 Patienten mit rheumatischer Polyarthrititis.

Die Veränderungen bestanden im einzelnen aus Veränderungen des Kalibers des Hauptkanals und der Gänge 2. Ordnung, fehlender Darstellung von Drüsenabschnitten infolge von Verlegungen kleinerer Gänge und mikrocystischen Degenerationen und Kavernen infolge von Parenchymzerfall sowie aus Narbenzügen und einer Reduktion der Zahl der kleineren Gänge.

F. Diskussion.

Die Kenntnisse über die Natur der rheumatischen Krankheiten sind noch ziemlich beschränkt, was sich auch auf die Röntgen-diagnostik der chronischen Polyarthrititis auswirkt und in der diesbezüglichen Literatur seinen Niederschlag findet. Viele Veröffentlichungen leiden auch darunter, daß das beschriebene Untersuchungsgut zu klein ist, nicht nach einheitlichen Gesichtspunkten ausgewählt und auch nicht erschöpfend behandelt wurde. Die verschiedenen Autoren messen den verschiedenen Symptomen auch sehr verschiedene Bedeutungen zu, und es erscheint oft unverständlich, wie derart differierende Ergebnisse entstehen können. Viele Autoren arbeiten auch mit Prozentzahlen ohne absolute Zahlen anzugeben und lassen dadurch irreführende Bilder entstehen. Gerade aber für die Entwicklung einer genauen Röntgenanalyse der chronischen Polyarthrititis ist ein großes, nach einheitlichen Gesichtspunkten ausgesuchtes und genau und objektiv ausgewertetes Untersuchungsgut die wichtigste Voraussetzung.

Es scheint auch, daß die Röntgentechnik nicht immer die ihr zukommende Beachtung findet. Um zuverlässige und genaue Ergebnisse zu erhalten, ist es wichtig, daß die Untersuchung immer unter gleichen Bedingungen bei Beachtung der physikalischen Grenzen der Leistungsfähigkeit der jeweils angewandten Methode stattfindet. Dies gilt besonders für die Feststellung der Weichteilveränderungen, Mineralsalzgehaltsveränderungen und der Gelenkspaltveränderungen. Besonders die Mineralsalzgehaltsveränderungen sind schwer zu diagnostizieren und ihre Diagnose stark vom subjektiven Empfinden des jeweiligen Betrachters abhängig. Berichte über dieses Symptom sind deshalb nur sehr bedingt zu akzeptieren, bis nicht Methoden in allgemeinen Gebrauch kommen,

die eine objektive Feststellung erlauben. Dasselbe gilt für die Gelenkspaltveränderungen. Die normale Gelenkspaltbreite unterliegt in den Fingergelenken z. B. Schwankungen bis zu 200%. Es ist deshalb leicht möglich, daß mancher normale Gelenkspalt bereits als verändert angesehen wurde, während Gelenkspalte, die sich im Übergangsstadium von der Verbreiterung zur Verschmälerung befanden, ein normales Bild boten. Aus diesen Gründen sind Angaben über Gelenkspaltveränderungen ebenfalls nur sehr kritisch zu betrachten.

Um über die p. c. P. genauere Kenntnisse zu erhalten, wäre es wünschenswert, daß die Methoden der Arthrographie, Adenographie, Angiographie und die direkte radiographische Vergrößerung öfter angewendet würden, um dadurch auch eine Verbesserung der diagnostischen Ergebnisse, eine Verringerung der vorzeitigen Invalidität und eine Einreihung dieser Methoden zu den gängigen Untersuchungsmethoden zu erreichen. Besonders die Angiographie sollte öfter angewendet werden, um zu klären, ob bei der p. c. P. eine ischämische von einer hyperämischen Verlaufsform zu trennen ist oder ob Ischämie und Hyperämie gleichzeitig vorkommen können. Damit wäre dann auch die Frage gelöst, ob die Leb'sche Polyarthrose nun zu den Arthrosen zu rechnen ist oder zu den rheumatischen Arthritiden, was G o t s c h ⁴⁸ verhindert sehen will.

Besonders mangelhafte Kenntnisse bzw. einander sehr widersprechende Annahmen sind über die Entstehungsweise einiger Symptome und deren Verhalten im Verlauf der Krankheit vorhanden. Es ist zu hoffen, daß hierüber und auch über die Bedeutung der exogenen Faktoren für die Entwicklung der Veränderungen genauere Untersuchungen gemacht werden. Die Möglichkeit des Vorkommens eines präklinischen Stadiums sollte ebenfalls mehr beachtet werden als es bisher anscheinend der Fall war, um eine Klärung der Frage herbeizuführen.

Die Röntgendiagnostik der p. c. P. ist zur Zeit durchaus noch nicht voll befriedigend und läßt noch viele Probleme und Fragen offen. Sie ist jedoch noch entwicklungsfähig und wird sicher noch weiterhin ihren Beitrag zur Erforschung der p. c. P. liefern. Als gesicherte Ergebnisse kann man die folgenden Tatsachen ansehen, mit denen auch die auf Seite 6 gestellten Fragen be-

antwortet werden und womit der Stand der Röntgendiagnostik der p. c. P. noch einmal kurz umrissen wird.

1. Die p. c. P. ruft die beschriebenen Veränderungen der Gelenke und Weichteile hervor. Im Röntgenbild ergeben die Veränderungen ein stark variierendes Bild mit mannigfachen Übergängen und verschieden starkem Auftreten von Gelenk zu Gelenk; dies sogar bei ein und demselben Kranken. Außerdem sind Gefäßschäden der terminalen Strombahn, sowie Lungen-, Lymphgefäßsystem- und Speicheldrüsenveränderungen zu beobachten.
2. Im Einzelfall wird das Auftreten der Veränderungen immer von der Krankheit selbst, d. h. ihrer Aktivität und dem Lokalisationsort bzw. den anatomischen Gegebenheiten bestimmt werden. Im gesamten betrachtet kann jedoch gesagt werden, daß sich die Symptome in zeitlich aufeinanderfolgenden und untereinander abhängigen Gruppen manifestieren.
3. Solange die Krankheit aktiv bleibt, entwickeln sich die Veränderungen weiter und sind röntgenologisch zu diagnostizieren. Gelangt die Krankheit zum Stillstand, so können einige Weichteilveränderungen und die Periostveränderungen verschwinden, während die Mineralsalzgehaltsveränderungen sich vollständig normalisieren oder reparieren können. Cysten und Erosionen können sich in seltenen Fällen wieder mit Knochengewebe füllen. Die anderen Veränderungen bleiben alle weiterhin feststellbar, bzw. die sekundär degenerativen Veränderungen entwickeln sich weiter, wenn sich auch gelegentlich Deformationen zurückbilden können. Auch Gelenkspaltverschmälerungen sollen sich zurückbilden.
4. Geschlechtsdifferenzen sind feststellbar bezüglich der Häufigkeit, der Zeit des Auftretens, des Verhaltens und der Verteilung der Symptome auf die einzelnen Gelenke. Auch die Entwicklung der Krankheit wird vom Geschlecht beeinflusst. Das Alter hat keine Wirkung auf den Krankheitsverlauf. Es sind jedoch Unterschiede zwischen der juvenilen, der senilen und der Polyarthritiden im mittleren Alter zu beobachten. Die Belastung übt einen großen Einfluß auf die Entwicklung der Veränderungen aus, was daraus zu schließen ist, daß in bewegten und belasteten

Gelenken besonders schwere Deformationen zu sehen sind und die Veränderungen bei Rechtshändern signifikant asymmetrisch auftreten.

5. Den Einzelsymptomen kommt differentialdiagnostisch keine Bedeutung zu, da sie auch bei anderen Krankheiten auftreten und deshalb unspezifisch sind. Die Diagnose der chronischen Polyarthrititis ist nur aus einem gehäuften Auftreten von Einzelsymptomen bzw. Symptomkombinationen im Verein mit dem klinischen Bild zu stellen.
6. Die Frage des röntgenologisch feststellbaren, präklinischen Stadiums ist nach dem heutigen Stand der Röntgendiagnostik nicht zu beantworten. Es sprechen mehr Gründe gegen das Vorhandensein eines präklinischen Stadiums als dafür. Trotzdem kann vorläufig die Existenz desselben nicht ganz abgelehnt werden.

G. Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, einen Überblick über den gegenwärtigen Stand der Röntgendiagnostik der p. c. P. zu geben. An Hand von Tabelle 1 wurde dargelegt, wie die einzelnen Autoren die verschiedenen Symptome mit der p. c. P. in Zusammenhang bringen. Die röntgenologisch feststellbaren Einzelsymptome wurden dann in 6 Symptomgruppen zusammengefaßt und wie folgt beschrieben:

1. Weichteilveränderungen, 2. Mineralsalzgehaltsänderungen,
3. Gelenkspaltveränderungen, 4. Destruktionen,
5. Fehlstellungen, 6. deformierende Veränderungen.

Dabei wurde auf die Schwierigkeit der Diagnose der Mineralsalzgehaltsänderungen hingewiesen und besondere Methoden zu ihrer Feststellung sowie zur Feststellung der Weichteilveränderungen beschrieben.

Die Reihenfolge des Auftretens, die Lokalisation und die Häufigkeit der Symptome wie auch ihre Verteilung auf Alter und Geschlecht wurden dargelegt.

Es wurde ferner versucht, eine Einteilung der p. c. P. in 4 Röntgenstadien, gestützt auf jeweils ein Hauptsymptom, vorzunehmen. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten wurden kurz erläutert und die Frage eines röntgenologisch feststellbaren, präklinischen Stadiums **erörtert**.

Die p. c. P. verursacht auch Veränderungen außerhalb des Bewegungsapparates. Die röntgenologisch zu diagnostizierenden Lungen-, Gefäß-, Lymphsystem- und Speicheldrüsenveränderungen wurden beschrieben.

Der Stand der Röntgendiagnostik der p. c. P. wurde mit Beantwortung der auf Seite 6 gestellten Fragen noch einmal kurz umrissen.

Literaturverzeichnis

- 1) Aho, A., Julkunen, H. u. Kaipainen W. J.: Ann. Med. Int. Fenn.
48, Suppl. 28, 16, (1959)
- 2) Alpert, M. u. Meyers, M.: Am. J. Roentgenol. 86, 251 (1961)
- 3) Ansell, G. M. u. Bywaters, E. G. L.: Ann. Rheum. Dis. 15, 295 (1956)
zit.: 120
- 4) Aufdermaur, M.: Zschr. Rheumaforsch. 17, 177 (1958)
- 5) Baader, E. W.: Zschr. Rheumaforsch. 13, 258 (1954), zit.: 130
- 6) Baensch, W. in Hochrein, M.: Rheumatische Erkrankungen,
2. Aufl., Stuttgart 1952, zit.: 61
- 7) Baggenstoss, A. H. u. Rosenberg, E. F.: Arch. Path. 35, 503 (1943)
zit.: 101
- 8) Balz, G. u. Birkner, R.: Strahlentherapie 99, 221 (1956), zit.: 86
- 9) Barkin, R. E., Stillman, S. u. Potter, T. A.: New Engl. J. Med.
253, 1107 (1955)
- 10) Bennett, G. A., Zeller, J. W. u. Bauer, W.: Arch. Path. 30, 70 (1940),
zit.: 101
- 11) Benthau, J. u. Benthau, R.: Med. Welt 12, 625 (1963)
- 12) Berg, C.: S. Clin. North America 20, 863 (1940), zit.: 82
- 13) Berner, F.: Zschr. Rheumaforsch. 6, 225 (1943), zit.: 61
- 14) Bevans, M., Nadell, J., Demartini, F. u. Ragan, C.: Am. J. Med.
16, 197 (1954), zit.: 101
- 15) Boccaccio, R. u. Capponi, C.: Minerva med. (Torino) 51, 760 (1960)
- 16) Böni, A.: Schweiz. med. Wschr. 28, 755 (1960)
- 17) Brailsford, J. F.: Radiology of the Bones and Joints. 2d ed..
Baltimore 1935, William Wood & Co., zit.: 82, 104
- 18) Brånemark, I., Lindström, J., Jonsson, J., Laine, V. u. Vainio, K.:
Acta Rheum. Scand. 9, 284 (1963)
- 19) Brinkman, G. L. u. Chaikof, L.: Ann. Rev. Resp. Dis. 80, 732 (1959)
zit.: 101
- 20) Brogsitter, A. M.: Ärztl. Forsch. 325 (1948), zit.: 61
- 21) Brogsitter, A. M.: Verh. dtsch. Naturforsch., Hamburg 1922,
zit.: 72, 96
- 22) Brüggemann, U.: Dissertation München 1964
- 23) Bugnion, J. P.: Acta Radiol. Suppl. 90, (1951), zit.: 114
- 24) Bywaters, E. G.: Ann. Rheum. Dis. 13, 42 (1954), zit.: 114
- 25) Caffey, J.: Pediatric x-ray diagnosis. The Year Book Publishers,
Chicago 1956, zit.: 104

- 26) Caplan, A.: *Thorax* (London) 8, 29 (1953), zit.: 110
- 27) Castagnoli, M. u. Tuzi, T.: *Gazz. intern. med. chir.* 61, 308 (1956)
- 28) Christie, G. S.: *Australasian Ann. Med.* 3, 49 (1954), zit.: 101
- 29) *Comroe's Arthritis*: Ed. Hollander J. L. et al.
5th ed., Lea & Febiger, Philadelphia 1953
- 30) Copeman, W. S. C.: *Textbook of the Rheumatic Diseases*
Livingstone, Edinburgh 1953, zit.: 114
- 31) Coss, J. A. u. Boots, R. H.: *J. Pediat.* 29, 143 (1946), zit.: 104
- 32) Coste, F. u. Forestier, J. F.: *Med. pract.* 197, 116 (1938)
zit.: 48
- 33) Cruickshank, B., Macleod, J. G. u. Shearer, W. S.: *J. Fac. Radiol.*
5, 218 (1954), zit.: 114
- 34) Cruickshank, B.: *Ann. Rheum. Dis.* 13, 136 (1954), zit.: 130
- 35) Doub, H. P.: *Radiology* 24, 391 (1935), zit.: 114
- 36) Edge, J. R. u. Rickards, A. G.: *Thorax* 12, 532 (1957), zit.: 101
- 37) Ellman, P.: *Proc. Roy. Soc. Med.* 40, 332 (1947), zit.: 101
- 38) Ellman, P. u. Ball, R. E.: *Brit. Med. J.* 2, 816 (1948),
zit.: 1, 101
- 39) Ellman, P., Cudkowitz, L. u. Elwood, J. S.: *J. Clin. Path.*
7, 239 (1954), zit.: 101
- 40) Ellman, P.: *Postgrad. J. Med.* 32, 370 (1956), zit.: 101
- 41) Fellingner, K. u. Schmid, J.: *Klinik und Therapie des chronischen*
Gelenkrheumatismus, Wien 1954, zit.: 61
- 42) Ferguson, A. B.: *J. Bone a. Joint Surg.* 18, 297 (1936), zit.: 114
- 43) Fletcher, D. E. u. Rowley, K. A.: *Brit. J. Radiol.*
25, 282 (1952), zit.: 114
- 44) Forestier, J. A. u. Robert, P.: *Proc. Roy. Soc. Med.*
33, 707 (1940), zit.: 114
- 45) Freund, E.: *Fortschr. Röntgenstr.* 52, 249 (1935), zit.: 114
- 46) Freund, E.: *Gelenkerkrankungen*, Wien 1929, zit.: 107
- 47) Golding, F. C.: *Brit. J. Surg.* 22, 56 (1934), zit.: 82
- 48) Gotsch, K.: *Zschr. Rheumaforsch.* 22, 221 (1963)
- 49) Gresham, G. A. u. Kellaway, T. D.: *Ann. Rheum. Dis.* 17, 286 (1958)
zit.: 101
- 50) Gross, D.: *Acta Rheum. Scand.* 4, 112 (1958)
- 51) Gruenwald, P.: *Arch. Path.* 46, 59 (1948), zit.: 101
- 52) Hackenbroch, M.: *Dtsch. med. Wschr.* 26, 1329 (1962)
- 53) Hamperl, H.: *Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der patholo-*
gischen Anatomie, 24./25. Aufl., Springer, Berlin-Göttingen-
Heidelberg 1960

- 54) Heilmeyer, L.: Lehrbuch der Inneren Medizin, 2. Aufl., Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961
- 55) Hiltmann, H.: Fortschr. Röntgenstr. 86, 98 (1957)
- 56) Hirsch, W. u. Zamazal, F.: Materia medica Nordmark XV, 155 (1963)
- 57) Isémein, L. u. Fournier, A. M.: Rev. Rhumat. 12, 1016 (1952), zit.: 111
- 58) Isémein, L. u. Fournier, A. M.: Semaine Hôp. Paris 30, 560 (1954)
- 59) Isémein, L. u. Fournier, A. M.: J. de Radiol. 37, 869 (1956)
- 60) Jordan, E. P.: J. A. M. A. 119, 1089 (1942), zit.: 114
- 61) Josenhans, G.: Zschr. Rheumaforsch. 15, 103 (1956)
- 62) Katz, H. L. u. Auerbach, O.: Dis. Chest. 20, 366 (1951), zit.: 101
- 63) Keats, T. E.: Radiology 71, 735 (1958)
- 64) Kellgren, J. H. u. Bier, F.: Ann. Rheum. Dis. 15, 55 (1956)
- 65) Klinge, F.: Handbuch d. spez. path. Anat. u. Hist., Bd. IX, 2, 107, 1928, zit.: 72, 96
- 66) Klinge, F.: Zschr. Rheumaforsch. 6, 1 (1943), zit.: 48
- 67) Knutsson, F.: Acta Radiol. 24, 122 (1943), zit.: 114
- 68) Köhler, A.: Grenzen d. Normalen u. Anfänge d. Patholog. im Röntgenbild des Skelettes. 9. Auflage von E. A. Zimmer; Stuttgart 1953, zit.: 61, 114
- 69) Lachman, E.: Am. J. Roentgenol. 74, 712 (1955), zit.: 114
- 70) Laitinen H. et al.: Acta Rheum. Scand. 4, 266 (1958)
- 71) Lang, F. J.: Pathologie der chron. Gelenkleiden. Dresden-Leipzig 1943, zit.: 61
- 72) Leb, A.: Fortschr. Röntgenstr. 75, 251 (1951)
- 73) Leb, A.: Wien. klin. Wschr. 73, 141 (1961)
- 74) Levin, W. N.: J. A. M. A. 105, 112 (1935), zit.: 82
- 75) Lewis: zit.: 72
- 76) Lucchesi, M. u. Lucchesi, O.: Ann. Rheum. Dis. 5, 57 (1946) zit.: 114
- 77) Lucherini, T., Cervini, C. u. Fumicelli, A.: Il Policlinico Sez. Prat. 1081 (1956)
- 78) Málek, P., Belán, A., Kriegel, F. u. Kolc, J.: Fortschr. Röntgenstr. 92, 620 (1960)
- 79) Malpas, A. A.: Proc. Roy. Soc. Med. 22, Electrotherap. Sect. 890 (1929), zit.: 114
- 80) Martel, W.: Am. J. Roentgenol. 86, 223 (1961)
- 81) Mathies, H.: in Vorbereitung
- 82) McEwen, C., Poppel, M. H., Poker, N. u. Jacobson, H. G.: Radiology 66, 33 (1956)

- 83) Middlemiss, J. H.: Proc. Roy. Soc. Med. 44, 805 (1951), zit.: 104
- 84) Morrison, S. L. u. Kuhns, J. G.: Am. J. Roentgenol. 35, 645 (1936),
zit.: 114
- 85) Niepel, G., Kosta, D. u. Kresánek, E.: Vnitřní lék. 4, 122 (1958)
- 86) Oeser, H. u. Krokowski, E.: Dtsch. med. Wschr. 50, 2431 (1961)
- 87) Ott, V. R.: Zschr. Rheumaforsch. 8, 133 (1949), zit.: 61
- 88) Painter, C. F.: J. Bone a. Joint Surg. 8, 354 (1926), zit.: 114
- 89) Pape, R.: Wien. med. Wschr. 109, 344 (1959)
- 90) Paul, L. W. u. Moir, W. W.: Radiology 49, 6 (1947), zit.: 104, 114
- 91) Petry, H.: Gewerbepath. 13, 221 (1954), zit.: 110, 130
- 92) Pipkin, E. D., Moshein, J. u. Pirkey, E. L.: Am. J. Roentgenol.
74, 1030 (1955)
- 93) Pomeranz, M. M.: J. Bone a. Joint Surg. 14, 683 (1932), zit.: 82
- 94) Pratt, T. L. C.: J. Fac. Radiolog. 10, 40 (1959), zit.: 80, 109
- 95) Purser, D. W. u. Sharp, J.: J. Bone a. Joint Surg. 39-B, 582 (1957)
zit.: 80, 109
- 96) Radke, H.: Fortschr. Röntgenstr. 84, 480 (1956)
- 97) Ratschow: zit.: 72
- 98) Report of the Scientific Advisory Committee of the Empire
Rheumatism Council: Brit. Med. Journ. 1, 799 (1950), zit.: 114
- 99) Rezek, J.: Fortschr. Röntgenstr. 89, 319 (1958)
- 100) Rigler, L. G. u. Wetherby, M.: Am. J. Roentgenol. 29, 766 (1933),
zit.: 114
- 101) Robertson, J. L. u. Brinkman, G. L.: Am. J. Med. 31, 483 (1961)
- 102) Rubin, E. H.: Am. J. Med. 19, 569 (1955), zit.: 1, 101
- 103) Ruthishauser u. Jacqueline, F.: Rhumatologie 4, 179 (1953), zit.: 114
- 104) Sairainen, E.: Acta Rheum. Scand. Suppl. 2, 1958
- 105) Scandalis, R., Chormley, R. K. u. Dockerty, M. B.: Surg. 29,
255 (1951), zit.: 82
- 106) Schinz, Baensch, Friedl, Uehlinger: Lehrbuch der Röntgendiagnostik,
5. Aufl., Stuttgart, 1952, zit.: 22, 63, 114
- 107) Schlee, T.: Zschr. Rheumaforsch. 21, 452 (1962)
- 108) Scott, S. G.: zit.: 114
- 109) Seaman, W. D. u. Wells, J.: Am. J. Roentgenol. 86, 241 (1961)
- 110) Sepke, G.: Der Tuberkulosearzt 11, 154 (1957)
- 111) Seyss, R.: Arch. orth. Unf. Chir. 48, 403 (1956)
- 112) Short, C. L.: Med. Bull. North African. Theat. Op. 1, 10 (1944),
zit.: 29

- 113) Skogrand, A.: Acta Rheum. Scand. 2, 17 (1956), zit.: 101
- 114) Soila, P.: Acta Rheum. Scand., Suppl. 1 (1958)
- 115) Soila, P.: Acta Rheum. Scand. 5, 206 (1959)
- 116) Soila, P.: Acta Rheum. Scand. 9, 231 (1963)
- 117) Soila, P.: Acta Rheum. Scand. 9, 264 (1963)
- 118) Sosman, J. u. Bardawil, W.: New Engl. Rheum. Soc. Boston,
May 20 (1955), zit.: 50
- 119) Spackman, E. W.: Am. J. Roentgenol. 35, 156 (1936), zit.: 114
- 120) Spiess, H.: Mschr. Kinderhk. 107, 317 (1959)
- 121) Stecher, R. M.: Ann. Rheum. Dis. 17, 365 (1958)
- 122) Stecher, R. M.: zit.: 89
- 123) Steinbrocker, D., Traeger, C. H. u. Batterman, R. C.: J. A. M. A.
140, 659 (1949), zit.: 114, 131
- 124) Steven, G. D.: Ann. Rheum. Dis. 6, 184 (1947), zit. 114
- 125) Stursberg, H.: Dtsch. med. Wschr. 61, 5 (1935), zit.: 11
- 126) Talbott, J. H.: Gout, Grune & Stratton, New York and London 1957
- 127) Taylor, G. D., Ferguson, A. B., Kasabach, H. C. u. Dawson, M.:
A. M. A. Arch. Int. Med. 24, 391 (1936), zit.: 114
- 128) Tepper, P. A. u. Haspekov, G. E.: Acta Med. Scand. 100, 296 (1939)
zit.: 114
- 129) Thiele, G. u. Pohl, W.: Med. Klin. 53, 2015, 2029 (1958)
- 130) Tichy, Seidel u. Heidelmann: Lehrbuch d. Rheumatologie, VEB Verlag,
Volk u. Gesundheit, Berlin 1959
- 131) Truhlář, P. u. Středa, A.: Čsl. Rentgenol. 14, 21 (1960)
- 132) Vespyck, R.: Vie méd. 40, 1061 (1959)
- 133) Virtama, P.: Acta Anatom. Suppl. 30, 1957, zit.: 114
- 134) Virtama, P.: Acta Rheum. Scand. 5, 304 (1959)
- 135) Weissenbach, R. J. u. Françon, F.: Rev. Rhum. 2, 50 (1933), zit.: 104
- 136) Werne, S.: Acta Rheum. Scand. 3, 101 (1957), zit.: 80, 109
- 137) Wissler, H.: Der Rheumatismus im Kindesalter, Teil II: Die chro-
nische Polyarthrititis des Kindes. Steinkopff, Dresden-Leipzig 1942,
zit.: 104
- 138) Zöllner, N.: Thannhausers Lehrbuch des Stoffwechsels und der
Stoffwechselkrankheiten. 2. Aufl., Stuttgart 1957
- 139) Zulick, J. D.: Pennsylvania M. J. 44, 1284 (1941), zit.: 114



Bild 1a



Bild 1b



Bild 2a



Bild 2b

Bild 1a und Bild 1b: 50jährige Patientin, Krankheitsdauer 11 Jahre
Bild 2a und Bild 2b: 52jähriger Patient, Krankheitsdauer 12 Jahre

- | | |
|---------------------------------|---|
| 1. Weichteilveränderungen | 1a und 2a: periartikuläre Weichteil-
verdickung der Mittelgelenke
2a: periartikuläre Weichteilver-
dickung der Endgelenke |
| 2. Mineralsalzgehaltsänderungen | |
| a. Osteoporose | 1a: Osteoporose der Mittel- und
Endglieder
2 b: Osteoporose der Handwurzel und
Diaphysen |
| b. Sklerose | 1 a: besonders deutlich sichtbare
endostale Sklerose der Endglieder
2 a: endostale Sklerose der Grund-
und Mittelglieder |
| 3. Gelenkspaltveränderungen | |
| a. Verbreiterung | nicht vorhanden |
| b. Verschmälerung | 2a: sämtliche Gelenkspalten verschmälert
2b: Gelenkspalten der Handwurzel und
des Radiocarpalgelenks verschmälert
1a: Gelenkspalten besonders der
Grundgelenke verschmälert |
| 4. Destruktionen | |
| a. Cysten | 2b: Cysten im Os naviculare, Os luna-
tum und Os hamatum |
| b. Erosionen | 1a u. 1b: besonders deutliche Erosionen
der Gelenkflächen der Köpfchen der
Metacarpalia II und III |
| c. Mutilationen | nicht vorhanden |
| 5. Fehlstellungen | 1a u. 1b: Ulnardeviationen der Grund-
glieder in den Grundgelenken II - IV |
| 6. Deformierende Veränderungen | |
| a. Periostveränderungen | 1a: an den Grundgliedern II-IV periostale
Auflagerungen |
| b. Osteochondrosen | 2a: Osteochondrose der Endgelenke |
| c. Ankylosen bzw. Fusionen | 1a u. 1b: Handwurzel und Carpometa-
carpalgelenke II-IV ankylosiert |

Mein besonderer Dank gebührt Herrn Professor Dr. Seitz für die Überlassung des Themas. Zu herzlichem Dank verpflichtet bin ich auch Herrn Dr. Mathies und Herrn Dr. Neff für die freundliche Beratung und Betreuung bei der Abfassung der Arbeit und die Überlassung der Literatur. Nicht versäumen möchte ich es, auch Frl. Becker für die Anfertigung der Aufnahmen meinen Dank abzustatten.

Als einziges Kind des Berufssoldaten Franz Stöberl und seiner Frau Anna, geb. HeiB, wurde ich am 10.4.1940 in Bad Reichenhall geboren, wo ich auch meine Schulzeit verbrachte. Mein Vater ist am 30.3.1942 bei Leningrad gefallen.

Den vier Volksschuljahren folgten neun Jahre an der Oberrealschule, die ich im Juli 1959 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Das Studium der Medizin begann ich im Wintersemester 1959/60 an der Universität München. Im Sommersemester 1960 bestand ich das Vorphysikum, dem sich im Wintersemester 1961/62 das Physikum anschloß. Mein 7. Semester verbrachte ich an der Universität in Innsbruck. Für die folgenden Semester kehrte ich an die Universität München zurück, an der ich das medizinische Studium beenden will.

